Lehrbuch

der

Specielle Pathologie und Therapie

der

inneren Krankheiten.

Für Studirende und Aerzte

von

Dr. ADOLF STRÜMPELL,

PROFESSOR UND DIRECTOR DER MEDICINISCHEN POLIKLINIK A. D. UNIVERSITÄT LEIPZIG.

ZWEITER BAND.

ZWEITER THEIL.

ZWEITE VERBESSERTE AUFLAGE.

MIT 8 ABBILDUNGEN.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1885.

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.

DEM ANDENKEN

JULIUS COHNHEIMS

GEWIDMET.

INHALTSVERZEICHNISS.

Krankheiten der Nieren, der Nierenbecken und der Harnblase.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Nieren.

Seite

Erstes Capitel. Allgemeine Vorbemerkungen zur Pathologie der Nierenkrankheiten 3
1. Die Albuminurie 5
2. Die Harncylinder und die übrigen morphotischen Bestandtheile des Harns bei Nierenkranken 9
3. Der Hydrops der Nierenkranken 13
4. Die Urämie 16
5. Die Veränderungen am Circulationsapparat bei Nierenkranken . . 23

Zweites Capitel. Die acute Nephritis (der acute Morbus Brightii) 25
Drittes Capitel. Die subchronisch und chronisch verlaufenden Nephritiden mit Ausnahme der genuinen Schrumpfniere 47
Viertes Capitel. Die Schrumpfniere 57
Fünftes Capitel. Die Amyloidniere 72
Sechstes Capitel. Die eitrige Nephritis und Perinephritis 79
Die perinephritischen Abscesse 81
Siebentes Capitel. Circulationsstörungen in der Niere 83
1. Stauungsniere 83
2. Embolische Infarcte in den Nieren 84

Achtes Capitel. Neubildungen in der Niere 84
Neuntes Capitel. Parasiten der Niere und der Harnwege. Chylurie . . . 87
Zehntes Capitel. Die bewegliche Niere (Wanderniere, Ren mobilis) . . . 91
Anhang. Die Krankheiten der Nebennieren und der Morbus Addisonii (Bronzed skin) 94

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der Nierenbecken und der Harnblase.

Erstes Capitel. Die Entzündung des Nierenbeckens. Pyelitis 99
Zweites Capitel. Nephrolithiasis 104
Drittes Capitel. Die Tuberkulose des Urogenitalapparats 110
Viertes Capitel. Hydronephrose 113

Seite
Fünftes Capitel. Cystitis (Blasenkatarrh) 117
Sechstes Capitel. Neubildungen in der Harnblase 123
Siebentes Capitel. Enuresis nocturna 124

Krankheiten der Bewegungsorgane.

Erstes Capitel. Der acute Gelenkrheumatismus 129
Zweites Capitel. Der chronische Gelenkrheumatismus (Chronische Polyarthritis) und die Arthritis deformans 147
Drittes Capitel. Der acute und chronische Muskelrheumatismus 156
Viertes Capitel. Rhachitis . 160
Fünftes Capitel. Die Osteomalacie 169

Anomalien des Blutes und des Stoffwechsels (Constitutionskrankheiten).

Erstes Capitel. Anämie und Chlorose 175
Zweites Capitel. Die essentielle perniciöse Anämie 192
Drittes Capitel. Die Leukämie 203
Viertes Capitel. Die lienale und die lymphatische Pseudoleukämie . . . 213
Fünftes Capitel. Die Hämoglobinämie und die Hämoglobinurie 217
Sechstes Capitel. Der Scorbut 222
Siebentes Capitel. Morbus maculosus Werlhofii. Purpura. Peliosis . . . 230
Achtes Capitel. Die Hämophilie 233
Neuntes Capitel. Diabetes mellitus 238
Zehntes Capitel. Diabetes insipidus 264
Elftes Capitel. Die Gicht . 269
Zwölftes Capitel. Die abnorme Fettleibigkeit 282
Dreizehntes Capitel. Die Scrophulose 295
Anhang I. Kurze Uebersicht über die wichtigsten Vergiftungen . 299
Anhang II. Receptformeln. Bäder und Kurorte 309
Anhang III. Maximaldosen 320

Register . 321

KRANKHEITEN

DER

NIEREN, DER NIERENBECKEN

UND DER

HARNBLASE.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Nieren.

ERSTES CAPITEL.

Allgemeine Vorbemerkungen zur Pathologie der Nierenkrankheiten.

Obgleich einzelne Kenntnisse von dem Vorkommen und der Bedeutung der Nierenaffectionen schon von älteren Aerzten gewonnen waren, so gebührt doch dem englischen Arzte RICHARD BRIGHT (geb. 1788, gest. 1858 als Leibarzt der Königin Victoria) unzweifelhaft das Verdienst, zuerst auf die Häufigkeit dieser Erkrankungen hingewiesen ihre wichtigsten anatomischen Formen und ihre hauptsächlichsten klinischen Symptome klar erkannt zu haben. BRIGHT's erstes Werk über diesen Gegenstand erschien im Jahre 1827. Er führte hierin vor Allem den Nachweis, dass in vielen Fällen von allgemeiner Wassersucht, welche mit der Ausscheidung eines eiweisshaltigen Harns verbunden seien, ein primäres Leiden der Nieren als die eigentliche Ursache der Erkrankung angesehen werden müsse. Seitdem wurde die von ihm beschriebene Krankheit fast allgemein „*Morbus Brightii*“ genannt, ein Name, welcher zwar noch gegenwärtig vielfach gebraucht wird, an dessen Stelle aber zweckmässiger die anatomischen Bezeichnungen gesetzt werden, da unter ihm früher Manches zusammengefasst wurde, was nach unseren gegenwärtigen genaueren Kenntnissen von einander getrennt werden muss.

Die Angaben BRIGHT's wurden in der Folgezeit bald von zahlreichen anderen Forschern theils bestätigt, theils erweitert. In *England* waren es vorzugsweise CHRISTISON, OSBORNE und R. WILLIS, in *Frankreich* namentlich RAYER und M. SOLON, welche sich dem Studium der Nierenkrankheiten zuwandten. Die erste grössere Arbeit in *Deutschland* gab FRERICHS im Jahre 1851 heraus. Seine auf die histologischen Untersuchungen REINHARDT's sich stützende Eintheilung des

Morbus Brightii in drei verschiedene „*Stadien*" wurde lange Zeit ziemlich allgemein anerkannt, bis erst allmählich die erweiterten klinischen Erfahrungen die Unhaltbarkeit derselben darthaten. Zuerst von England aus (Johnson, S. Wilks u. A.), dann in Deutschland (Traube, Bartels) wurde eine genauere Eintheilung der Nierenkrankheiten angestrebt. Wie anregend diese Arbeiten, vor Allem das Werk von Bartels (1871), auch wirkten, so gerieth die Nierenpathologie doch hierdurch in einen bedenklichen Schematismus, welchem sich die Erfahrungsthatsachen nur gezwungen fügen konnten. Erst in den letzten Jahren hat sich endlich eine naturgemässe, von allgemein-pathologischen Anschauungen geleitete Auffassung der Nierenkrankheiten Bahn gebrochen, eine Auffassung, welche vorzugsweise auf die anatomischen Arbeiten Weigert's zurückzuführen ist, sich aber auch mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtung in volle Uebereinstimmung bringen lässt.

Der hauptsächlichste Grund, warum die Nieren so häufig theils allein, theils im Verein mit anderen Organen erkranken, ist darin zu suchen, dass der Körper das Bestreben hat, schädliche Stoffe aller Art, welche im Blute circuliren, zu einem grossen Theile durch die Nieren auszuscheiden. In Folge hiervon macht sich die Wirkung jener Schädlichkeiten oft vorzugsweise in den Nieren geltend, indem diese den Dienst, welchen sie dem übrigen Körper leisten, gewissermaassen mit ihrer eigenen Erkrankung bezahlen müssen. Ihrer Natur und Beschaffenheit nach sondern sich die Schädlichkeiten, welche hierbei in Betracht kommen, vorzugsweise in zwei grosse Gruppen: in die *chemisch-toxischen* und in die *organisirt-infectiösen*. Nach zahlreichen Vergiftungen und ebenso auch bei der grossen Mehrzahl aller Infectionserkrankungen können die Nieren auf diese Weise in Mitleidenschaft gezogen werden, wobei freilich, wie wir später sehen werden, gewisse chemische und infectiöse Gifte ganz besonders häufig und in besonders schwerer oder in bestimmt charakterisirter Weise ihre Wirkung ausüben. Neben dieser vorzugsweise zu berücksichtigenden Entstehungsweise zahlreicher Nierenaffectionen kommen andere Krankheitsursachen relativ viel seltener in Betracht. Wichtig ist vor Allem noch die Kenntniss *eines* Weges, welchen die Krankheitserreger auch einschlagen können, nämlich *von den unteren Harnwegen (Blase, Nierenbecken) aus nach aufwärts in die Nieren*. Auf diese Weise entstehen diejenigen Nierenkrankheiten, welche als secundäre Erkrankungen im Gefolge von Cystitis, Pyelitis u. dgl. auftreten. Endlich machen sich natürlich auch in den Nieren *Circulationsstörungen* und *mechanisch-traumatische Schädlichkeiten* geltend.

Die *klinischen Symptome*, welche von den verschiedenen Erkrankungsformen der Nieren verursacht werden und zur Erkennung derselben dienen, beziehen sich nur zum kleinsten Theile direct auf das erkrankte Organ selbst. Bei den Nierenkrankheiten treten nur selten charakteristische subjective *örtliche Symptome* (locale Schmerzen u. dgl.) auf, und ebenso wenig ermöglichen es die anatomische Lage und die physiologischen Verhältnisse der Niere, aus einer directen objectiven Untersuchung derselben Veränderungen ihrer Grösse, ihrer physikalischen Beschaffenheit u. dgl. zu erschliessen. Man ist daher bei der Diagnose der Nierenkrankheiten vorzugsweise auf die Untersuchung zweier Gruppen von Erscheinungen angewiesen: einmal auf die Untersuchung des Nierensecretes, des *Harns*, dessen Beschaffenheit sich erfahrungsgemäss beim Bestehen einer Nierenerkrankung wesentlich ändern kann, und zweitens auf den Nachweis gewisser *Folgeerscheinungen* in anderen Gebieten des Körpers, welche in unmittelbarer Abhängigkeit von dem Nierenleiden auftreten. Da sowohl die pathologischen Veränderungen des Harns, als auch die bei den Nierenaffectionen vorkommenden Symptome von Seiten anderer Organe bei fast allen einzelnen Formen der Nierenerkrankung viel Gemeinsames und Uebereinstimmendes zeigen, so empfiehlt es sich, diese *allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten* wenigstens in ihren Hauptpunkten zunächst zu besprechen. Wir werden dann in den folgenden speciellen Capiteln nur noch nöthig haben, die näheren Umstände des Vorkommens und des Auftretens jener in ihrer allgemeinen Bedeutung schon bekannten Symptome hervorzuheben.

1. Die Albuminurie.

Das constanteste Symptom, welches in vielen Fällen zu allererst und oft schon allein mit völliger Bestimmtheit die Diagnose eines Nierenleidens ermöglicht, ist die *Albuminurie*, d. h. das Auftreten von *Eiweiss* und zwar vorzugsweise von *Serumalbumin* und *Serumglobulin* (Paraglobulin) im Harn. Zwar weiss man durch neuere Untersuchungen (Leube, Fürbringer u. A.), dass in einzelnen Fällen auch bei *Gesunden*, namentlich im Anschluss an körperliche Anstrengungen, an Gemüthsaffecte u. dgl., ein ganz geringer Eiweissgehalt des Harns vorkommen kann. Diese seltenen Ausnahmen vermögen indessen die Richtigkeit des Satzes nicht umzustossen, dass *jede sicher nachweisbare, anhaltendere Eiweissausscheidung durch den Harn als etwas Pathologisches* zu betrachten ist.

Der *Nachweis des Eiweissgehaltes im Harn* zu klinischen Zwecken,

wobei auf die Trennung von Serumalbumin und Serumglobulin keine Rücksicht genommen wird, geschieht fast ausschliesslich vermittelst der sogenannten *Kochprobe.* Ist der Harn trübe, so muss er vor dem Kochen *filtrirt* werden. Ferner ist stets zuvor die *Reaction* des Harns zu prüfen. Ist diese, wie gewöhnlich, eine saure, so wird der Harn ohne jeden weiteren Zusatz[1]) im Reagensgläschen erhitzt. *Nur* wenn der Harn neutral oder sogar alkalisch reagirt, ist derselbe vor dem Kochen durch einige Tropfen Essigsäure anzusäuern. Enthält der Harn Eiweiss, so tritt beim Kochen eine deutliche flockige Ausscheidung des coagulirten Eiweisses ein. Eine Täuschung in dieser Beziehung kann nur dadurch entstehen, dass zuweilen bei neutralen oder sehr schwach sauren Harnen durch das Entweichen von Kohlensäure während des Erhitzens eine alkalische Reaction eintritt und in Folge davon ein Ausfallen von *Phosphaten* (besonders von phosphorsaurem Kalk) stattfindet. Um einen derartigen Phosphatniederschlag nicht mit einem Eiweissniederschlag zu verwechseln, ist es nothwendig, *nachdem* der Harn eine kurze Zeit lang gekocht hat und ein etwaiger Niederschlag entstanden ist, *Salpetersäure* (ein Ueberschuss schadet nichts) hinzuzusetzen. Hierbei löst sich ein Phosphatniederschlag sofort wieder auf, während ein Eiweissniederschlag gewöhnlich noch dichter und compacter wird. Aus der Höhe, welche der gesetzte Eiweissniederschlag am Boden des Reagensgläschens einnimmt, kann man *ungefähr* ein Maass für die im Harn enthaltene Eiweissmenge entnehmen. Man spricht oft von „1/2, 1/4 u. s. w. Volum Eiweiss“. Irgend eine sichere Beziehung dieser Volumabschätzung zu der eigentlichen Eiweissmenge lässt sich aber nicht angeben.

Ist der Gehalt des Harns an Eiweiss mit Sicherheit nachgewiesen, dann muss noch entschieden werden, ob es sich hierbei wirklich um eine *echte renale Albuminurie* handelt, wobei der Harn schon eiweisshaltig in den Nieren *secernirt* wird, oder ob nicht vielleicht dem an sich ganz normal oder wenigstens eiweissfrei secernirten Harn das Eiweiss erst später in den Nieren selbst oder in den Harnwegen (Nierenbecken, Blase) beigemischt wird (*unechte, accidentelle Albuminurie*). Eine derartige unechte Albuminurie kommt zu Stande, wenn der Harn mit *Blut* (bei Blutungen aus den Nieren, den Nierenbecken,

1) Absolut sicher, aber etwas weitläufiger wird die Kochprobe, wenn man den Harn zuvor mit einigen Tropfen Essigsäure und mit etwa 1/6 Volumen concentrirter Kochsalz- oder Glaubersalzlösung versetzt und dann kocht. — Die übrigen Eiweissproben (mit Salpetersäure, mit Essigsäure und Ferrocyankalium, Metaphosphorsäure u. a.) übergehen wir hier.

der Harnblase und der Harnröhre) oder mit *Eiter* (Pyelitis, Cystitis u. s. w.) verunreinigt wird, wobei selbstverständlich das im Blutserum und im Eiterserum enthaltene Albumin im Harne nachweisbar ist. Die unechte Albuminurie ist jedoch meist leicht zu erkennen, indem der gleichzeitige Gehalt des Harns an Eiter oder Blut durch das Aussehen des Harns und durch die mikroskopische Untersuchung desselben (rothe Blutkörperchen, Eiterkörperchen) unmittelbar den richtigen Hinweis auf den Ursprung der Albuminurie giebt. Ausserdem ist die Menge des Eiweisses in diesen Fällen gewöhnlich nur gering und entspricht der im Harn enthaltenen Eiter- oder Blutmenge. Ein Missverhältniss in dieser Beziehung muss den Verdacht anregen, ob nicht vielleicht *neben* der unechten Albuminurie *gleichzeitig* auch ein Nierenleiden mit einer echten renalen Albuminurie besteht. Die Entscheidung hierüber ist nicht immer ganz leicht. Doch gelingt auch sie meist durch das Auffinden anderer, für das Bestehen einer Nierenkrankheit unzweideutig sprechender abnormer Formbestandtheile des Harns, der sogenannten *Harncylinder* (s. u.).

Welche *allgemein-pathologische Bedeutung* kommt nun der echten renalen Albuminurie zu und welches sind die *Ursachen* ihrer Entstehung? Die Antwort auf diese Frage lautet nach den gegenwärtigen Anschauungen einfach so: fast jede echte Albuminurie ist ein directes Zeichen für eine *abnorme Durchlässigkeit der Glomeruluswandungen,* und die pathologischen Veränderungen, welche die Glomeruli bei den verschiedenen Erkrankungen der Niere erfahren, haben diese abnorme Durchlässigkeit und den davon abhängigen Uebergang von Eiweiss in den Harn unmittelbar zur Folge. Dass nicht schon unter normalen Verhältnissen durch die Gefässschlingen der Glomeruli ausser dem Wasser stets auch das leicht filtrirbare Serumalbumin des Blutes hindurchtritt, beruht lediglich auf dem Umstande, dass die Capillaren der Malpighischen Knäuel nicht nackt, sondern mit einem *Epithel* bedeckt in die Anfänge der Harncanälchen eingefügt sind. Dieses Epithel der Glomeruli hat die Aufgabe und die Fähigkeit, für die Retention des Eiweisses im Blute zu sorgen. Erleidet es auf irgend eine Weise eine pathologische Veränderung, so verliert es diese Fähigkeit und dann tritt Eiweiss in den Harn über (Heidenhain). Den einfachsten experimentellen Beweis für diese Anschauung liefert die Albuminurie, welche jedes Mal eintritt, wenn durch eine kurzdauernde Verengerung der Nierenarterie die Zufuhr von arteriellem Blute zu der Niere behindert wird. Die Epithelien der Glomeruli erleiden hierdurch eine mikroskopisch sichtbare Veränderung, indem ihre Kerne erheblich anschwellen. Wer-

den die Nieren in diesem Zustande möglichst rasch herausgeschnitten und nach dem Vorschlage von POSNER gekocht, so kann man das hierdurch zum Gerinnen gebrachte Eiweiss mikroskopisch in den *Kapseln der Glomeruli* nachweisen (RIBBERT), als sicherstes Zeichen, dass in der That in den Glomerulis der Austritt des Eiweisses aus den Blutgefässen in die Harnwege erfolgt ist.

Auf analoge Ernährungsstörungen der Glomerulus-Epithelien, seien sie nun durch Anomalien der Circulation (arterielle Anämie, venöse Stauung), durch toxische oder durch infectiöse Schädlichkeiten, welche in die Glomeruli gelangt sind, oder durch irgend welche sonstige Umstände hervorgerufen, lassen sich fast alle Fälle von Albuminurie ungezwungen zurückführen. Hierbei brauchen die Veränderungen in den Glomerulis keineswegs immer sehr schwerer und irreparabler Natur zu sein. Denn häufig sehen wir unter den verschiedensten Verhältnissen eine leichte Albuminurie auftreten, welche rasch wieder vorübergeht (sogenannte „*transitorische Albuminurie*“, z. B. bei verschiedenen fieberhaften Affectionen, nach leichten Intoxicationen, nach epileptischen Anfällen oder bei sonstigen schweren nervösen Zuständen, bei der Bleikolik u. a.). In welcher Weise aber gerade auch bei den schwereren Nierenerkrankungen die hierbei stattfindenden anatomischen Veränderungen das Auftreten der Albuminurie begreiflich machen, wird später im Einzelnen besprochen werden.

Die übrigen Momente, welche sonst für die Entstehung der Albuminurie verantwortlich gemacht wurden, treten zweifellos gegenüber den Veränderungen im Glomerulus-Epithel ganz in den Hintergrund und mögen höchstens auf die *Menge* des ausgeschiedenen Eiweisses von Einfluss sein. Die *Veränderungen der Blutmischung*, auf welche früher ein grosses Gewicht gelegt wurde, speciell die *Hydrämie* und *Hypalbuminose* (der verminderte Eiweissgehalt) des Blutes, haben wahrscheinlich nur eine indirecte Bedeutung, indem bei einer derartig fehlerhaften Blutbeschaffenheit die Ernährung der Glomeruluswandungen leidet und dieser Umstand dann wiederum die eigentliche Ursache der Eiweissausscheidung wird.

Ebenso ist früher die *Bedeutung des Blutdruckes* für das Zustandekommen der Albuminurie sehr überschätzt worden. Nach der älteren Anschauung glaubte man, dass bei einer *Erhöhung* des Blutdruckes die Eiweissmoleküle des Blutes durch das Filter der Glomerulusmembranen hindurchgepresst werden könnten. Diese auch experimentell durch nichts gestützte Annahme ist namentlich durch die Versuche RUNEBERG's widerlegt worden, welcher nachwies, dass bei der Filtration

von Eiweisslösungen durch thierische Membranen ein *Steigen* des Filtrationsdruckes eine *Abnahme*, ein *Sinken* des Druckes dagegen eine *Zunahme* des procentischen Eiweissgehaltes im Filtrate zur Folge hat. Der Versuch Runeberg's, auf Grund dieser Ergebnisse die Entstehung der Albuminurie in zahlreichen Fällen direct auf eine Blutdruckerniedrigung in den Nierengefässen zu beziehen, ist indessen nicht hinlänglich gerechtfertigt. Eine Erniedrigung des Blutdruckes als solche hat fast niemals Albuminurie zur Folge und die klinischen Thatsachen, welche zur Stütze der obigen Ansicht angeführt werden können, erklären sich alle auch aus der neben der Druckabnahme gleichzeitig stets stattfindenden Aenderung in der Beschaffenheit der Glomeruluswandungen.

Wenn im Vorhergehenden nur die Malpighi'schen Knäuel als der Ort bezeichnet sind, an welchem der Uebergang des Blutalbumins in den Harn erfolgt, so ist noch zu bemerken, dass unter Umständen auch die Möglichkeit eines Austrittes von Eiweiss aus den die Harncanälchen umspinnenden Capillaren direct in die Harncanälchen hinein zugegeben werden kann, wobei aber ebenfalls eine Ernährungsstörung in den Membranae propriae oder wenigstens in den Epithelien der Harncanälchen nothwendiger Weise vorausgesetzt werden muss. Eine derartige Annahme scheint nach den Versuchen Senator's z. B. bei der venösen Stauung in den Nieren zuzutreffen, obgleich hierbei die Glomerulusepithelien gewiss ebenfalls bald leiden und dann für das Eiweiss durchgängig werden.

Schliesslich sei noch kurz erwähnt, dass in einzelnen Fällen neben dem Serumalbumin und Globulin auch noch andere gelöste Eiweisssubstanzen im Harn bei Nierenkranken vorkommen können, so namentlich *Paralbumin*, *Hemialbumose* u. a. Irgend eine praktisch-diagnostische Bedeutung hat aber der Nachweis dieser Körper noch nicht gewonnen.

2. Die Harncylinder und die übrigen abnormen morphotischen Bestandtheile des Harns bei Nierenkranken.

Neben der Albuminurie sind für die Diagnose der Nierenaffectionen vor Allem noch gewisse eigenthümliche, mikroskopisch sichtbare Formbestandtheile des Harns von Wichtigkeit, die zuerst 1842 von Henle in ihrer Bedeutung richtig erkannten *Harncylinder*. Dieselben stellen cylindrische Gebilde dar, deren Breite der Weite der Harncanälchen entspricht, deren Länge nur ausnahmsweise 1 Mm. erreicht und welche ihrer chemischen Natur nach grösstentheils als aus einer geronnenen

Eiweisssubstanz bestehend angesehen werden müssen. Dem letzteren Umstande verdanken sie ihre frühere Bezeichnung als „Fibrincylinder“ oder „Faserstoffcylinder“, ein Name, welcher mit Recht jetzt nicht mehr gebraucht wird, da die geronnene Eiweisssubstanz der meisten Harncylinder jedenfalls nicht mit dem Fibrin zu identificiren ist.

Indem die näheren Verhältnisse des Vorkommens und der Beschaffenheit der Harncylinder bei den einzelnen Nierenkrankheiten später zur Sprache kommen werden, sind hier nur die allgemeinen Eigenschaften, die Entstehung und die Bedeutung der Cylinder zu erörtern (s. Fig. 1).

1. *Hyaline Cylinder.* Die häufigste und wichtigste Art der Cylinder, zugleich gewissermaassen die Grundform für verschiedene Abarten,

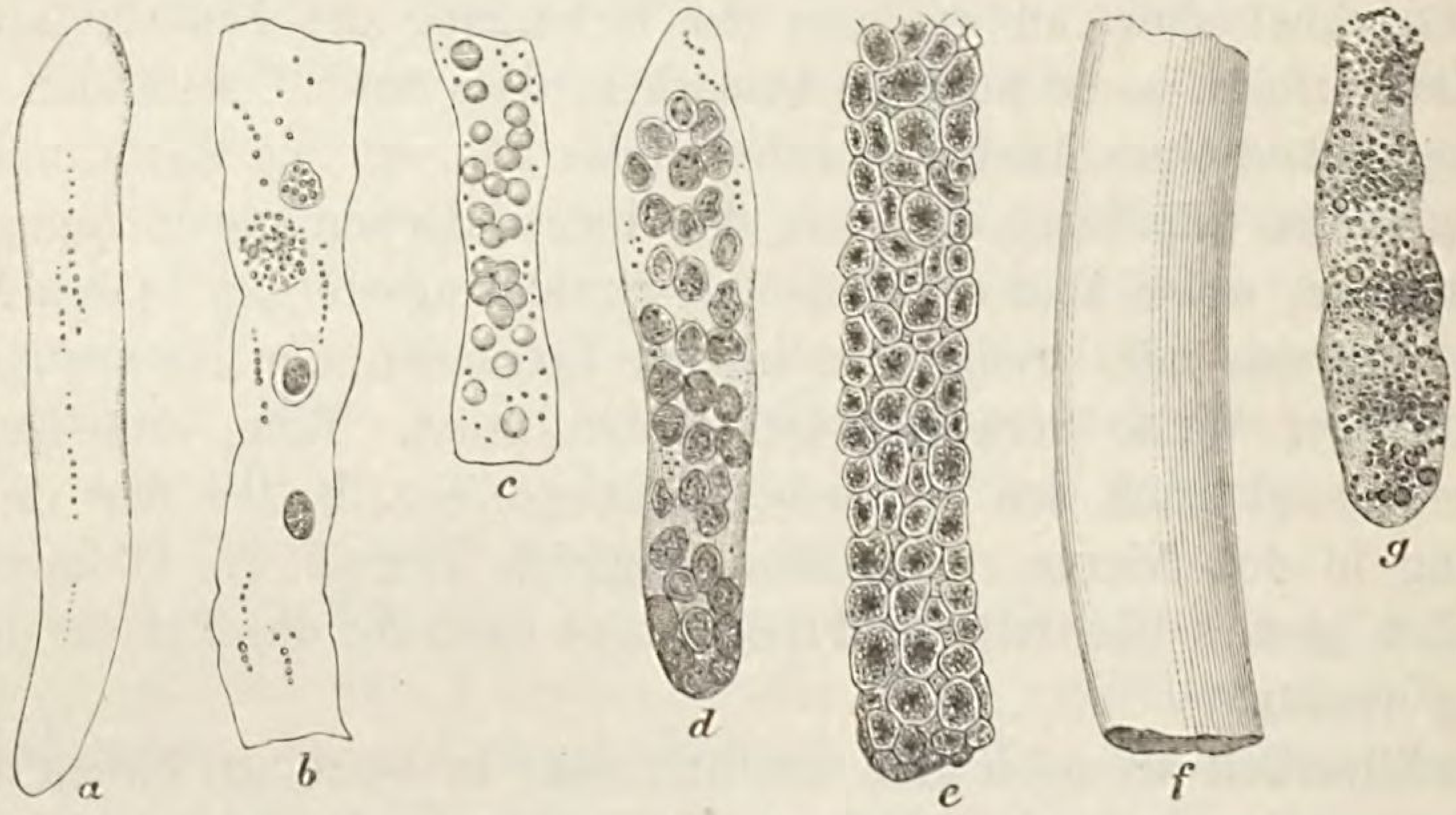


Fig. 1.

Verschiedene Formen von Harncylindern. *a* Hyaliner Cylinder mit einzelnen Körnchen, *b* mit Fetttröpfchen und Körnchenzellen, *c* mit rothen, *d* mit weissen Blutkörperchen besetzt. *e* Epithelcylinder. *f* Wachscylinder. *g* Cylinder mit reichlichen Fetttröpfchen.

bilden die *hyalinen Cylinder.* Dieselben sind an sich völlig homogen, glashell, farblos, weich und biegsam. Man findet sie bald breiter, bald schmäler, zuweilen kurz abgebrochen, zuweilen relativ lang, meist gerade, in manchen Fällen zum Theile gewunden. Mit Carmin oder Gentianaviolett sind sie leicht zu färben. Beim Erhitzen des Harns lösen sie sich auf, während sie sich Säuren gegenüber ziemlich resistent verhalten.

Sehr häufig sind die hyalinen Cylinder zum grösseren oder kleineren Theile mit allerlei Auflagerungen versehen, welche sich meist schon in der Niere selbst an die zähe Cylindermasse festsetzen, manchmal aber wohl auch erst später haften geblieben sein mögen. Diese Auf-

lagerungen können bestehen: a) in *rothen Blutkörperchen.* Dies Verhalten ist wichtig, weil es mit Sicherheit auf das Vorhandensein von Blutungen in den Nieren selbst hinweist. b) In *weissen Blutkörperchen.* Dieselben sind nicht selten ziemlich stark gequollen, so dass man sich vor Verwechselungen mit Epithelien zu hüten hat. c) In *Nierenepithelien,* welche durch ihre Grösse, ihre mehr eckige Form und durch ihre Kerne kenntlich sind. Nicht selten findet man freilich die Epithelien stark körnig getrübt oder auch atrophisch und geschrumpft. d) In *Fettkörnchenkugeln,* d. h. sowohl verfetteten Epithelien, als auch weissen Blutkörperchen, welche sich mit den Fetttröpfchen der fettig degenerirten Zellen angefüllt haben. e) In kleinen *körnigen Massen,* deren Natur nicht immer leicht zu erkennen ist. Entweder sind es geronnene *Eiweisskörnchen* oder *Fetttröpfchen*[1]) oder *harnsaure Salze* oder *Bacterien* oder endlich *Hämatoidinkörnchen,* welche aus zerfallenen rothen Blutkörperchen hervorgegangen und an ihrer dunkeln braungelben Farbe meist leicht zu erkennen sind. f) Selten findet man an den Cylindern *myelinähnliche Tropfen* sitzen, über deren nähere Bedeutung nichts bekannt ist.

2. Die sogenannten *körnigen* oder *granulirten Cylinder* sind in den meisten Fällen nichts Anderes, als hyaline Cylinder, welche vollständig mit den eben genannten körnigen Massen bedeckt sind. Zuweilen können aber auch die geronnenen Eiweissmassen oder die Hämatoidinkörner selbst sich zu cylindrischen Gebilden zusammenformen.

3. Die echten *Blutcylinder* sind nicht sehr häufig. Sie bestehen aus geronnenem Blute und stellen Abgüsse der Harncanälchen dar, in welche hinein die Blutung stattgefunden hat.

4. Die *Epithelialcylinder* sind ausschliesslich aus Nierenepithelien zusammengesetzt, obgleich auch hier wahrscheinlich nicht selten ein hyaliner Cylinder den Grundstock für die anhaftenden Epithelien abgiebt. Die Epithelialcylinder sind meist leicht zu erkennen und weisen stets auf eine starke Epitheldesquamation in den erkrankten Nieren hin. Zu hüten hat man sich, wie schon erwähnt, vor einer Verwechselung von Nierenepithelien mit gequollenen weissen Blutzellen. Auch an den Epithelcylindern können die einzelnen Epithelien verschiedene Veränderungen (körnige Trübung, Verfettung, Atrophie u. dgl.) darbieten.

5. Die sogenannten *Wachscylinder* stellen fast immer ziemlich breite, gleichmässig gelblich gefärbte opake Cylinder dar, welche viel-

1) Ob die hyalinen Cylinder auch selbst zum Theile verfetten können, ist zweifelhaft.

leicht durch eine Umwandlung des Eiweisses aus den hyalinen Cylindern hervorgehen. Eine specielle diagnostische Bedeutung ist nicht bekannt. Jedenfalls findet man sie keineswegs vorzugsweise bei der Amyloidniere, sondern relativ am häufigsten bei acuten und subacuten Nephritiden.

Ueber die *Entstehungsweise der hyalinen Cylinder* (die Entstehung der Blut- und Epithelcylinder ergiebt sich von selbst) kann zur Zeit noch nichts Sicheres ausgesagt werden. Am wahrscheinlichsten ist die Bildung derselben aus dem gerinnenden, in den Nieren ausgeschiedenen Eiweiss, zumal die Cylinderbildung fast stets gleichzeitig mit Albuminurie vorkommt. In wie weit auch absterbende weisse Blutkörperchen oder auch zerfallende Nierenepithelien an der Cylinderbildung betheiligt sind, kann noch nicht mit Bestimmtheit angegeben werden.

Die *klinisch-diagnostische Bedeutung* der Harncylinder ist eine sehr grosse. Sie sind zunächst immer ein sicheres Anzeichen für das Bestehen einer Nierenerkrankung überhaupt, da Cylinder im normalen Harn gar nicht oder höchstens ganz ausnahmsweise und vereinzelt vorkommen. Ferner ist die Beachtung der speciellen Formen der Cylinder und ihrer Auflagerung von grosser diagnostischer Wichtigkeit, indem hieraus zwar niemals unmittelbar die Form der Nierenerkrankung im Allgemeinen erschlossen, wohl aber eine Reihe *specieller pathologisch-anatomischer Vorgänge in den Nieren* mit Sicherheit erkannt werden kann. Die Blutcylinder und die an den Cylindern anhaftenden rothen Blutkörperchen weisen auf das Vorhandensein von Nierenblutungen, die Epithelialcylinder auf eine Desquamation der Epithelien in den Nieren, die weissen Blutkörperchen auf eine Emigration farbloser Zellen aus den Gefässen, die Fettkörnchenzellen und Fetttröpfchen auf das Vorhandensein fettig-degenerativer Vorgänge in den Nieren hin.

Die *übrigen, im Harnsediment bei Nierenkranken ausser den Cylindern vorkommenden geformten Bestandtheile* haben wir im Vorhergehenden schon zum grössten Theile als gelegentliche Auflagerungen auf den Cylindern kennen gelernt. Noch einmal kurz zusammengestellt sind es:

1. *Rothe Blutkörperchen.* Ein stärkerer Blutgehalt des Harns (*Hämaturie*) ist fast immer schon an der blutig-rothen Farbe desselben erkennbar. Sicher nachweisbar ist der Blutgehalt des Harns durch das Mikroskop oder durch die sogenannte *Heller'sche Blutprobe.* Letztere besteht darin, dass der Harn in einem Probirgläschen mit Natronlauge oder Kalilauge gekocht wird. Die Blutkörperchen werden hierdurch auf-

gelöst und das Hämatin schlägt sich gleichzeitig mit den Phosphaten nieder, wodurch der Niederschlag der letzteren eine sehr charakteristische blutrothe Farbe erhält. Endlich kann natürlich auch das Spectroskop zum Nachweis der Hämaturie dienen. — Die *Hämoglobinurie* wird später in einem besonderen Capitel besprochen werden.

2. *Weisse Blutkörperchen.* Dass dieselben aus den Nieren und nicht aus den tiefer gelegenen Harnwegen stammen, kann man nur dann sicher annehmen, wenn sie gleichzeitig auch an den Cylindern haften.

3. *Nierenepithelien.*

4. *Fetttröpfchen* und *Fettkörnchenzellen.*

5. *Harnsäure-Krystalle, Urate* und *oxalsaurer Kalk, Bacterien* u. a.

3. Der Hydrops der Nierenkranken.

Während die Veränderungen des Harns bei der Diagnose eines jeden Nierenleidens zwar allein ausschlaggebend sein müssen, giebt es doch noch gewisse andere Symptome, welche ebenfalls in unmittelbarer Abhängigkeit von der Nierenaffection auftreten, nicht selten überhaupt zuerst den Verdacht auf das Bestehen einer Nierenerkrankung hinlenken und in Folge davon die genauere Untersuchung des Harns erst veranlassen. Unter diesen Symptomen ist die *Wassersucht der Nierenkranken* eins der häufigsten und wichtigsten. Zwar kann dieselbe sowohl bei acuten, als auch bei chronischen Nephritiden und sonstigen Nierenerkrankungen keineswegs selten ganz fehlen; in zahlreichen Fällen steht sie jedoch durchaus im Vordergrunde des gesammten klinischen Krankheitsbildes.

Wenn man sich fragt, welchen Grund das häufige Auftreten der Wassersucht bei Nierenkranken habe, so scheint die Antwort hierauf auf den ersten Blick keine schwierige zu sein. Da es eine der Hauptaufgaben der Niere ist, für die Ausscheidung des Wassers aus dem Körper zu sorgen, und da, wie wir später sehen werden, die erkrankte Niere in zahlreichen Fällen diese Aufgabe nicht mehr oder wenigstens nur noch in geringem Maasse erfüllen kann, so liegt es in der That sehr nahe, die *Retention des Wassers im Körper* als die Hauptursache der dabei auftretenden Oedeme zu betrachten. Die klinische Beobachtung scheint dieser Annahme im Allgemeinen vollkommen zu entsprechen. Die Oedeme der Nierenkranken treten fast immer nur dann auf, wenn die tägliche Harnmenge vorher schon eine gewisse Zeit lang unter die Norm herabgesunken war, während andererseits in solchen Fällen, wo die Menge des ausgeschiedenen Harns trotz des bestehenden Nierenleidens eine normale oder sogar eine abnorm reichliche ist, die Oedeme

gewöhnlich vollständig ausbleiben. Auch im einzelnen Erkrankungsfalle beobachtet man sehr häufig, dass eine Abnahme der Oedeme mit einer Steigerung der Harnmenge, eine Zunahme der Oedeme mit einer entsprechenden Verminderung der Harnausscheidung verbunden ist. Demnach scheint also der pathologische Vorgang darin zu bestehen, dass das Wasser, welches aus dem Körper nicht ausgeschieden werden kann, in diesem sich anhäuft, aus den Gefässen hinaus transsudirt und so die Entstehung der Oedeme veranlasst.

Bei genauerer Betrachtung stellen sich dieser anscheinend so einfachen Auffassung aber doch einige Bedenken entgegen. Zunächst sollte man meinen, dass der Körper bei einer stattfindenden Wasserretention die anderen ihm zu Gebote stehenden Ausfuhrwege (Haut, Darm) in erhöhtem Maasse benutzen müsste, um sich des überschüssigen Wassers zu entledigen. Da sich ferner die ersten Anfänge der Wasserretention im Körper zeitlich nie genau feststellen lassen, so könnten die eben erwähnten klinischen Erfahrungen auch so gedeutet werden, dass die verminderte Harnausscheidung nicht die Ursache der Oedeme, sondern dass vielmehr umgekehrt das Auftreten der Oedeme die Ursache der geringeren Wasserausscheidung durch die Niere ist. Für viele Fälle erscheint dieser Einwand zwar etwas gekünstelt, weil die anatomischen Veränderungen in der Niere doch oft unzweifelhaft einen directen Einfluss auf die Harnabsonderung haben müssen; ganz von der Hand zu weisen ist er aber doch nicht. Ausserdem stehen auch die experimentell erhaltenen Resultate von Cohnheim und Lichtheim mit der obigen Anschauung von der Entstehung der Oedeme nicht im Einklange. Durch die Infusion reichlicher Mengen einer $^1/_2$ procentigen Kochsalzlösung in das Gefässsystem eines Thieres kann man das Blut desselben noch so sehr mit Wasser überfüllen, also eine künstliche „hydrämische Plethora“ herbeiführen, und trotzdem treten nicht die geringsten Oedeme auf, selbst dann nicht, wenn bei dem Thiere ausserdem noch die Nierenarterien unterbunden werden. Endlich muss auch noch erwähnt werden, dass wiederholt Fälle beobachtet sind, wo in Folge von Verstopfung oder Compression der Ureteren eine mehrtägige vollständige Anurie entstanden war und wo dessenungeachtet doch keine Spur von Oedemen auftrat.

Mithin scheint also neben der Wasserretention im Körper doch noch ein anderes Moment bei der Entstehung der Oedeme eine Rolle zu spielen. Worin dasselbe besteht, ist aber nicht leicht zu entscheiden. Von Cohnheim wird das grösste Gewicht auf eine *Veränderung der Gefässwandungen* gelegt, wodurch diese in einen Zustand abnorm ge-

steigerter Durchlässigkeit gerathen und nun dem in dem Blute angehäuften Wasser den Austritt in das Gewebe gestatten. So annehmbar diese Hypothese auch namentlich im Hinblicke auf den Hydrops bei der Scharlachnephritis und bei den nach starken Erkältungen der Haut entstandenen Nephritiden erscheint, so muss man doch andererseits auch eingestehen, dass für viele Fälle der sichere Nachweis einer derartigen Gefässveränderung noch nicht geführt ist.

Die bisherige Erörterung bezieht sich übrigens zum grössten Theile nur auf die Entstehung des Hydrops bei den acuten und subacuten Formen der Nephritis. Bei den chronischen Nephritiden entstehen die Oedeme zweifellos oft auf eine ganz andere Weise, nämlich in Folge der Compensationsstörung beim schliesslichen Erlahmen des hypertrophischen linken Ventrikels (s. u.). Diese Oedeme sind dann echte allgemeine *Stauungsödeme*, welche den Oedemen bei nicht compensirten Herzfehlern analog zu setzen sind.

Die speciellen Eigenthümlichkeiten im Auftreten der Oedeme bei den verschiedenen Nierenerkrankungen werden später besprochen werden. Die ersten Anzeichen des sich entwickelnden Hydrops bemerkt man meist in der *Haut* und zwar gewöhnlich im Gesichte, namentlich an den Augenlidern. Ferner schwellen die Knöchel und die Unterschenkel an, dann das Scrotum, die abhängigen Theile des Rumpfes u. s. w. In allen schwereren Fällen nimmt schliesslich das gesammte Unterhautzellgewebe an der Wassersucht Theil, so dass der ganze Körper im höchsten Grade geschwollen ist. Dann findet sich fast immer gleichzeitig auch ein Erguss in den *Körperhöhlen* (Hydrothorax, Ascites, schliesslich auch Hydropericardium). In einigen Fällen kann die Wassersucht der serösen Höhlen sogar einen hohen Grad erreichen, ohne dass das Anasarca, d. h. die Wassersucht der Haut, sehr beträchtlich ist. Seltener beobachtet man ödematöse Anschwellungen der *Schleimhäute*, namentlich an den Conjunctivae, am weichen Gaumen und an den Ligamenta ary-epiglottica (Glottisödem). Von den Oedemen der inneren Organe hat das *Lungenödem* eine grosse praktische Bedeutung. Die Frage nach dem Vorkommen und der etwaigen Bedeutung eines *Gehirnödems* wird unten besprochen werden (s. Urämie).

In Bezug auf ihre *chemische Zusammensetzung* entspricht die hydropische Flüssigkeit einem stark verdünnten Blutserum. Ihr Wassergehalt beträgt meist 97—98%, der Salzgehalt 1—1,5%. Der Eiweissgehalt ist meist sehr gering. Harnstoff ist wiederholt nachgewiesen worden.

4. Die Urämie.

Wenn die erkrankte Niere ihre secretorischen Functionen nicht mehr in genügender Weise erfüllen kann, so leidet hierdurch nicht nur die Wasserausscheidung aus dem Körper, sondern auch die gelösten Bestandtheile des Harns, die Salze, der Harnstoff und die sonstigen Endproducte des Stoffwechsels können im Blute zurückgehalten werden und sich daselbst anhäufen. Man findet daher das *Blut* bei Nierenkranken häufig nicht nur wasserreicher, als unter normalen Verhältnissen (so dass das specifische Gewicht des Serums von 1030 auf 1020 und noch tiefer sinken kann), sondern dasselbe ist, wie zahlreiche Untersuchungen dargethan haben, in fast allen Fällen, wo eine Abnahme der Harnausscheidung stattfindet, auch reicher an Harnstoff und in entsprechendem Verhältnisse wahrscheinlich oft auch reicher an den übrigen Harnbestandtheilen.

Diese Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute und weiterhin vielleicht auch in den Geweben selbst ist die Ursache einer Reihe von Erscheinungen, die nicht selten bei den Erkrankungen der Niere auftreten und als *urämische Symptome* oder als *Urämie* bezeichnet werden. Dass die *Retention des Harnstoffs* hierbei die Hauptrolle spielt, ist wahrscheinlich, ebenso aber auch, dass die Retention der *übrigen Harnbestandtheile* (vielleicht namentlich der Kalisalze) gleichfalls nicht ohne Bedeutung ist. Zahlreiche experimentelle Untersuchungen haben dargethan, dass man auch bei Thieren durch Exstirpation der Nieren oder durch Unterbindung der Ureteren einen durch Erbrechen, Convulsionen und Coma charakterisirten Symptomencomplex hervorrufen kann, welcher der Urämie bei Nierenkranken fast vollständig entspricht. Dass grosse Mengen von Harnstoff, welche ins Blut von gesunden Thieren injicirt werden, meist keine nachtheiligen Folgen haben, erklärt sich einfach daraus, dass der Harnstoff in diesem Falle sehr rasch und vollständig durch die Nieren wieder ausgeschieden wird. Wenn man, wie VOIT gezeigt hat, bei Fütterung eines Thieres mit grossen Harnstoffmengen die Ausscheidung des Harnstoffs durch gleichzeitige Entziehung von Wasser erschwert, so treten ebenfalls urämische Erscheinungen auf.

Auch die klinischen Erfahrungen entsprechen in den meisten Fällen vollkommen der Annahme, dass die Urämie durch eine Retention von Harnbestandtheilen im Körper hervorgerufen wird. In den meisten Fällen treten die urämischen Symptome nur dann auf, wenn die täglichen Harnmengen vorher auf sehr niedrige Werthe gesunken sind,

oder die Harnsecretion zuweilen selbst mehrere Tage ganz sistirt hat. Dass hierbei nicht nur die Wasserausscheidung, sondern vorzugsweise auch die Ausscheidung der der Nahrungszufuhr entsprechenden Harnstoffmenge, sowie auch diejenige der übrigen Harnbestandtheile stark herabgesetzt ist, haben auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen von FLEISCHER u. A. speciell nachgewiesen. Andererseits konnte der *stark vermehrte Harnstoffgehalt des Blutes* bei Urämischen in vielen, wenn auch nicht in allen Fällen nachgewiesen werden.

Freilich kann nicht in Abrede gestellt werden, dass einzelne klinische Erfahrungen mit dem bisher Gesagten nicht recht in Uebereinstimmung zu bringen sind. Wenn wiederholt Fälle berichtet sind, bei denen selbst trotz mehrtägiger Anurie keine urämischen Symptome auftraten, so beweist dies zwar nicht viel, da man hierbei doch niemals eine richtige Schätzung der wirklich im Blute angehäuften, zur Ausscheidung bestimmten Stoffe machen kann. Denn sicher ist der Organismus im Stande, sich der Endproducte des Stoffwechsels auch auf anderen Wegen, als durch die Nieren, zu entledigen (Haut, Darm, s. u.), und ferner ist auch die individuell sehr verschiedene Toleranz des Körpers gegen alle Giftwirkungen zu berücksichtigen. Schwerer zu erklären sind dagegen diejenigen zuweilen vorkommenden Fälle, wo urämische Erscheinungen plötzlich bei Nierenkranken auftreten, ohne dass eine irgendwie bemerkbare Abnahme der Harnsecretion vorhergegangen ist. Man könnte auch hierbei annehmen, dass trotz der reichlichen *Wasser*ausscheidung, also trotz der normalen Harnmenge, eine Retention von *festen* Bestandtheilen stattfinde. Immerhin legen aber derartige Fälle doch den Gedanken nahe, ob nicht bei Nierenkrankheiten *zuweilen* auch noch andere Umstände, als die Retention von Harnbestandtheilen, zu dem Entstehen schwerer nervöser Erscheinungen Anlass geben können. In einigen derartigen Fällen trifft das Auftreten der Urämie zusammen mit dem *Verschwinden* von vorher bestehenden Oedemen. Man hat deshalb die Vermuthung aufgestellt, dass in solchen Fällen durch die rasche Resorption der harnstoffhaltigen Oedemflüssigkeit das Blut mit einem Male reich an Harnstoff wird und daher jetzt trotz der sofort eintretenden reichlichen Harnausscheidung urämische Erscheinungen entstehen. Als sehr wahrscheinlich erscheint uns diese Annahme nicht, da, wie oben erwähnt, bei Thieren mit gesunden Nieren sehr grosse Harnstoffmengen ins Blut injicirt werden können, ohne dass Urämie auftritt. Man müsste also in den oben erwähnten Fällen immer noch die weitere Voraussetzung machen, dass

nur das Wasser durch die Nieren rasch wieder ausgeschieden wird, nicht aber die festen Harnbestandtheile.

Unter den anderen Theorien der Urämie, welche daher mit Rücksicht auf die erwähnten scheinbaren Widersprüche der klinischen Beobachtung aufgestellt sind, ist vor allen die TRAUBE'sche Theorie zu erwähnen, nach welcher ein *acut entstehendes Gehirnödem* die Ursache der urämischen Erscheinungen sein soll. Dass diese Theorie auf zahlreiche Fälle von Urämie nicht passt, ist zweifellos; dass sie aber *niemals* eine Anwendung finden könne, darf ebenso wenig behauptet werden. Uns scheint überhaupt die Möglichkeit wirklicher *anatomischer* Veränderungen im Gehirn bei Nierenkranken als Ursache schwerer nervöser Symptome noch nicht genügend berücksichtigt zu sein, zumal das häufige Auftreten eigenthümlicher Veränderungen in der ebenfalls aus nervösen Elementen bestehenden Retina eine derartige Anschauung besonders nahe legt. Für die *meisten* Fälle von Urämie können wir jedenfalls an der ursprünglichen Erklärung, wonach dieselben einer Retention der Harnbestandtheile im Blute ihre Entstehung verdanken, festhalten. Damit ist aber die *Möglichkeit* nicht ausgeschlossen, dass unter Umständen auch aus anderen Ursachen bei Nierenkranken schwere nervöse Symptome auftreten, welche dann freilich den Namen der „Urämie“ nicht verdienen, aber klinisch mit dieser doch eine grosse Aehnlichkeit haben können.

Endlich erwähnen wir noch die von FRERICHS im Jahre 1851 aufgestellte Theorie, welche zwar anfangs viel Anklang fand, jetzt aber fast allgemein verlassen ist. Hiernach sollte nicht der im Blute zurückgehaltene Harnstoff als solcher die Ursache der urämischen Erscheinungen sein, sondern derselbe würde durch die Wirkung eines Fermentes im Blute in *kohlensaures Ammoniak* umgewandelt und durch dieses kämen erst die schweren nervösen Symptome zu Stande. Diese Theorie ist deshalb unhaltbar, weil kohlensaures Ammoniak im *Blute* von Urämischen fast niemals nachweisbar ist. Dasselbe bildet sich vielmehr, wie CL. BERNARD, TREITZ, VOIT u. A. nachwiesen, erst *im Magen* und *Darmcanal* der Urämischen aus dem daselbst ausgeschiedenen Harnstoff (s. u.).

Was nun *die klinischen Erscheinungen der Urämie* im Einzelnen betrifft, so zeigen diese alle möglichen Uebergänge von den leichtesten, nur angedeuteten, bis zu den schwersten, zuweilen unmittelbar den Tod herbeiführenden nervösen Symptomen. Die *schweren Formen* der Urämie können sich zuweilen ganz plötzlich einstellen, während ihnen in anderen Fällen längere Zeit *leichtere urämische Erscheinungen* vor-

hergehen, welche dann als *Vorboten* bezeichnet werden. Manchmal treten die schwersten Symptome überhaupt nicht auf und nur die leichteren Symptome bestehen eine kürzere oder längere Zeit hindurch, welches letztere Verhalten man als *chronische Urämie* bezeichnet.

Die *leichteren urämischen Erscheinungen*, welche entweder allein oder als Vorläufer einer schweren Urämie beobachtet werden, bestehen in *Kopfschmerzen*, in *Somnolenz* und *psychischer Benommenheit*, in einer eigenthümlichen *Unruhe*, oder in einem *Angst*- und *Beklemmungsgefühl*, zuweilen verbunden mit *beschleunigter Athmung*, sehr häufig in *Uebelkeit* und wiederholtem *Erbrechen*, endlich nicht selten in einzelnen *motorischen Reizerscheinungen*, in kleinen *Zuckungen* oder in vorübergehender tonischer Starre des Gesichtes oder der Extremitäten u. dgl.

Das am meisten charakteristische Symptom der *schweren Urämie* ist der *urämische Krampfanfall* oder die sogenannte *urämische Eclampsie.* Derselbe entspricht in seinen Einzelheiten fast ganz einem rein epileptiformen Anfall; er beginnt gewöhnlich mit einem kurzen tonischen Anfangsstadium, wobei meist der ganze Körper opisthotonisch gestreckt wird, dann folgen lebhafte klonische Zuckungen im Gesichte und in den Extremitäten. Das Gesicht wird cyanotisch, blutiger Schaum tritt vor den Mund, die Pupillen sind gewöhnlich weit und fast reactionslos, die Athmung ist beschleunigt, aber zeitweise in Folge eines eintretenden Krampfes der Respirationsmuskeln aussetzend, der Puls ist klein und beschleunigt, an der Radialarterie kaum fühlbar, die Körpertemperatur ist zuweilen erhöht. Gewöhnlich hören die Krämpfe nach mehreren Minuten allmählich auf und ihnen folgt dann ein tiefes, oft mehrere Stunden oder noch länger anhaltendes Coma mit einer tiefen schnarchenden Respiration. Jedoch bleibt es nur selten bei einem einzigen Krampfanfall. Vielmehr wiederholen sich die Anfälle meist nach längeren oder kürzeren Pausen, so dass zuweilen 20 und noch mehr Anfälle in 24 Stunden auftreten können, während welcher ganzen Zeit die vollständige Bewusstlosigkeit anhält. Nicht selten wechseln auch schwere ausgebildete epileptiforme Anfälle mit geringeren Zuckungen ab.

Ausser den Convulsionen verdienen noch einige andere, zum Theil schon kurz angeführte urämische Symptome eine etwas genauere Erwähnung.

Besonders interessant ist die zuweilen vorkommende *urämische Amaurose.* Meist bleibt sie nach den glücklich überstandenen Convulsionen zurück. Nur selten geht sie den Krampfanfällen vorher oder tritt auch ohne dieselben auf. Sie entwickelt sich dann stets ziemlich

rasch, so dass die anfängliche Sehstörung bald in völlige Blindheit übergeht. Dabei bleibt die Reaction der Pupillen gegen Licht fast immer erhalten und der Augenspiegel ergiebt einen vollkommen normalen Netzhautbefund. Hiernach kann es kaum zweifelhaft sein, dass die echte urämische Amaurose rein *centralen Ursprungs* ist; wahrscheinlich beruht sie auf einer Störung in der Rinde des Occipitalhirns. Ihre *Prognose* ist im Ganzen *günstig*, indem die Sehstörung meist nach 1—2 Tagen, zuweilen aber auch erst nach längerer Zeit wieder vollständig verschwindet. — Im Gebiete der übrigen Sinnesnerven sind nur selten Anomalien beobachtet worden, relativ am häufigsten noch eine *urämische Schwerhörigkeit* oder selbst vollständige *Taubheit*.

Ausser den Zuckungen und Convulsionen sind andere *motorische Störungen* selten. Nur in einzelnen Fällen hat man hemiplegische oder monoplegische Lähmungen, Contracturen u. dgl. beobachtet. Häufiger sind *psychische Symptome*. *Delirien*, *maniacalische*, in anderen Fällen auch *melancholische Zustände* schliessen sich zuweilen an das urämische Coma an.

Ein grosses Interesse haben ferner diejenigen urämischen Erscheinungen, welche als eine Art Selbsthülfe des Organismus aufzufassen sind, da sie häufig zu einer *vicariirenden Harnstoffausscheidung* führen. Hierher gehört in erster Linie das *urämische Erbrechen*, welches sowohl bei der acuten, als namentlich auch bei der chronischen Urämie ein häufiges und oft äusserst hartnäckiges Symptom bildet. In vielen Fällen ist es centralen Ursprungs und dem bei Gehirnkrankheiten verschiedener Art so häufigen Erbrechen analog zu setzen. Ausserdem wird es aber auch oft durch die Reizung herbeigeführt, welche die Magenschleimhaut durch den ausgeschiedenen Harnstoff oder vielmehr durch das aus diesem entstandene kohlensaure Ammoniak erfährt. Letzteres bildet sich aus dem Harnstoff stets erst im Magen selbst, und im Erbrochenen der Urämischen lässt sich theils noch unzersetzter Harnstoff, theils kohlensaures Ammoniak in nicht unerheblichen Mengen nachweisen. Zuweilen tritt neben dem Erbrechen auch ein ziemlich heftiger *Singultus* auf.

Dieselbe Bedeutung, wie das urämische Erbrechen, hat der *urämische Durchfall*, welcher wohl meist durch das aus dem Harnstoffe im *Darme* entstandene kohlensaure Ammoniak hervorgerufen wird. Letzteres verursacht in der Darmschleimhaut nicht selten ziemlich starke katarrhalische, ja zuweilen sogar diphtheritische Entzündungen.

Ein anderer Weg, auf welchem sich der Organismus zuweilen der

in ihm angehäuften Harnstoffmengen zu entledigen sucht, sind die *Schweissdrüsen.* SCHOTTIN beschrieb zuerst bei der Choleraurämie den merkwürdigen Befund eines *Harnstoffbeschlags der Haut,* eine Beobachtung, welche seitdem wiederholt auch in anderen Fällen von Urämie bestätigt ist. Relativ am häufigsten zeigt sich der Beschlag im Gesicht, besonders zu beiden Seiten der Nase, woselbst sich nach dem Verdunsten eines zähen Schweisses kleine mattglänzende Schüppchen ansetzen, welche sich bei der chemischen Untersuchung als Harnstoff herausstellen. An anderen Hautstellen ist die Harnstoffausscheidung viel seltener. Doch hängt vielleicht das zuweilen auftretende starke *urämische Hautjucken* von einer Reizung der Hautnerven durch zur Ausscheidung kommende Harnbestandtheile ab.

Ausser der Haut und dem Digestionstractus kommen andere Organe als Vermittler einer vicariirenden Harnstoffausscheidung nur selten in Betracht. Doch konnte FLEISCHER einmal auch in dem *Sputum* einer urämischen Patientin nicht unerhebliche Mengen von Harnstoff nachweisen.

Zu besprechen ist endlich noch das *Verhalten des Pulses,* der *Körpertemperatur* und der *Respiration* bei der Urämie. Der *Puls* ist oft schon vor dem Eintreten der schwereren Symptome deutlich *verlangsamt,* zuweilen bis auf 48—40 Schläge; dabei ist er fast immer gespannt und hart. Auch bei der chronischen Urämie kommt eine mässige Pulsverlangsamung nicht selten vor. Beim Eintritt urämischer Convulsionen wird der Puls dagegen meist klein und sehr frequent, namentlich in den ungünstig endenden Fällen. — Die *Körpertemperatur* bleibt bei einer schwereren Urämie nur selten unverändert. Sind Convulsionen vorhanden, so steigt sie meist um mehrere Grad, in schweren Fällen selbst bis auf 41°—42° C. Derartige hohe Temperaturen sahen wir besonders als terminale Steigerungen bei ungünstigem Ausgange, obwohl zuweilen auch noch in solchen Fällen eine Besserung eintreten kann. Andererseits kommen auch tiefe Senkungen der Eigenwärme, bis auf 34° und 33° C. vor, am häufigsten wiederum als terminale Collapstemperaturen in den Fällen, welche in tiefem Coma ohne erhebliche motorische Reizerscheinungen endigen. Erwähnen möchten wir noch die von uns einige Male beobachteten „*urämischen Fröste*", d. h. plötzlich neben anderen urämischen Symptomen auftretende Fröste mit hoher Temperatursteigerung und rasch darauf folgendem Sinken der Eigenwärme. — Die *Respiration* ist bei Urämischen zuweilen auffallend beschleunigt und namentlich vertieft, eine Erscheinung, welche an die eigenthümliche Athmung beim diabetischen Coma (s. d.) erinnert.

Gewisse stärkere Anfälle von Dyspnoë bei Nierenkranken hat man als „*urämische Dyspnoë*“ oder als „*Asthma uraemicum*“ beschrieben. Doch ist es nicht immer leicht zu entscheiden, ob es sich hierbei wirklich um ein nervös-urämisches Symptom handelt, da ähnliche Zustände plötzlich eintretender Athemnoth auch von Insufficienz-Zuständen des linken Ventrikels oder von entzündlichen Affectionen der Lunge abhängen können.

Was den *Gesammtverlauf der Urämie* betrifft, so ist die verschiedene Art ihres Eintrittes, welcher entweder ganz plötzlich erfolgt oder sich durch verschiedene Vorboten ankündigt, schon erwähnt. Die *specielle Veranlassungsursache* der Urämie ist in den meisten Fällen in einem durch die *anatomische Läsion der Nieren* bedingten Versagen der Nierenthätigkeit zu suchen, sei es, dass die Glomeruli durch ihre Erkrankung functionsunfähig werden, oder dass die Harncanälchen in ausgedehntem Maasse durch Cylinder verstopft werden oder dergleichen. Bei den mehr chronisch verlaufenden Nephritiden mit Herzhypertrophie (s. u.) spielt aber die *Herzthätigkeit* zuweilen eine sehr beachtenswerthe Rolle beim Zustandekommen der Urämie, indem eine eintretende Insufficienz des linken Ventrikels selbstverständlich ein Sinken des arteriellen Druckes und in Folge davon auch eine Verminderung der Harnausscheidung herbeiführen muss.

Ueber die *Dauer der urämischen Erscheinungen* und über die verschiedene Art und Weise, wie sich die einzelnen urämischen Symptome zu dem klinischen Gesammtbilde vereinigen, lassen sich nur wenige allgemeine Angaben machen. Die schon angeführte Unterscheidung der Urämie in eine *acute* und eine *chronische Form* ist im Allgemeinen praktisch wohl brauchbar. Dabei handelt es sich bei der acuten Form meist um die schweren urämischen Erscheinungen, vor Allem um die urämischen Convulsionen und das urämische Coma. Die Dauer dieser Zustände beträgt meist einige Tage, während die chronische Urämie, bei welcher die leichteren Gehirnsymptome, das urämische Erbrechen, die Athembeschwerden u. dgl., am meisten hervortreten, sich über ebenso viele Wochen erstrecken kann.

Der *Ausgang der Urämie* ist in allen schweren Fällen stets zweifelhaft, aber keineswegs immer ungünstig. Selbst nach mehrtägigem Coma mit den heftigsten, oft wiederholten Krampfanfällen kann noch ein vollständiges Verschwinden der urämischen Symptome eintreten, während freilich andererseits die Urämie auch eine keineswegs seltene Todesursache bei den verschiedensten acuten und chronischen Nierenkrankheiten ist. Bei der Beurtheilung des einzelnen Falles ist auf das Ver-

halten des Pulses, der Respiration und der Eigenwärme das meiste Gewicht zu legen; daneben kommen selbstverständlich auch die Verhältnisse der Harnsecretion und vor Allem auch die übrigen von dem Grundleiden abhängigen Krankheitserscheinungen in Betracht.

5. Die Veränderungen am Circulationsapparate bei Nierenkranken.

Obwohl es schon der Beobachtung Bright's nicht entgangen war, dass gleichzeitig mit den Erkrankungen der Niere auch Veränderungen am *Herzen* vorkommen können, so wurde dieses Verhalten doch erst allgemein bekannt, als Traube 1856 in einer berühmt gewordenen Abhandlung die grosse Häufigkeit einer Veränderung des Herzens bei gewissen Nierenaffectionen nachwies und damit den hauptsächlichsten Anstoss gab zu den seitdem zahlreich angestellten klinischen und experimentellen Untersuchungen über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten.

Dieser Zusammenhang kann sich, allgemein betrachtet, in dreifacher Weise gestalten:

Zunächst kann der *Herzfehler* zweifellos die *primäre Erkrankung* darstellen und erst secundär in Folge von Circulationsstörungen zu einer Erkrankung der Niere führen. Auf diese Weise entstehen vor Allem die *Stauungsniere* (s. u. und Bd. I) und die *embolischen Processe in der Niere* (s. u.).

Ferner können Herzerkrankung und Nierenaffection sich *unabhängig von einander in Folge einer gleichzeitig beide Organe betreffenden Schädlichkeit* entwickeln. So führt z. B. eine *allgemeine Arteriosclerose* zu Herzhypertrophie oder zu Myocarditis und ausserdem in Folge der Betheiligung der Nierengefässe zu einer granulirten Niere (s. u.) Ebenso können gewisse sonstige Schädlichkeiten (toxische und constitutionelle Einflüsse, Alkohol, Syphilis, unzweckmässige Lebensweise) gleichzeitig eine Erkrankung des Herzens und der Nieren bewirken. Späterhin, wenn beide Affectionen sich entwickelt haben, bleibt freilich oft auch ein gegenseitiger Einfluss derselben nicht aus, ein Umstand, welcher die Beurtheilung der Verhältnisse nicht unwesentlich erschweren kann.

Drittens endlich — und dies ist der Punkt, auf welchen es hier hauptsächlich ankommt — kann die *Nierenaffection das primäre Leiden sein,* welches selbst die Ursache einer Veränderung am Herzen und zwar vorzugsweise einer *secundären Hypertrophie des linken Ventrikels* wird. Ueber die Thatsache dieser Abhängigkeit kann gegen-

wärtig kein Zweifel mehr sein. Man weiss ferner jetzt, dass die secundäre Entwicklung der Herzhypertrophie keineswegs, wie anfangs geglaubt wurde, nur bei *einer* Form der chronischen Nephritis, der sogenannten *Schrumpfniere,* sondern fast ebenso constant auch *bei manchen anderen Nephritiden* vorkommt. Ueber die nähere Natur dieses Zusammenhanges und die hierbei wirksamen ursächlichen Momente sind aber die Ansichten, wie die folgende Darstellung zeigen wird, auch gegenwärtig noch sehr getheilt.

Die Theorie, welche Traube selbst zur Erklärung der Herzhypertrophie bei der Nephritis aufstellte, ging dahin, dass einmal dem Blute bei der Nephritis weniger Wasser zur Bildung des Nierensecretes entzogen und dass zweitens der Abfluss des arteriellen Blutes ins Venensystem durch die Veränderungen in den Nieren erschwert würde. Beide Umstände müssten den Druck im Arteriensystem erhöhen und daher allmählich zur Herzhypertrophie führen. In dieser Weise formulirt, kann die Traube'sche Theorie nicht aufrecht erhalten werden. Insbesondere trifft der erste angeführte Grund nicht zu, weil eine Verminderung der Wasserausscheidung durch die Nieren in zahlreichen Fällen von chronischer Nierenschrumpfung mit gleichzeitiger Herzhypertrophie niemals stattfindet und ausserdem auch an sich niemals eine arterielle Drucksteigerung bewirken könnte. Dagegen ist auf das zweite Moment der Traube'schen Theorie, auf die Circulationsstörung in der Niere, wenn auch in modificirter Form, neuerdings von Cohnheim wieder das grösste Gewicht gelegt worden. Cohnheim weist darauf hin, dass die Circulationsbehinderung in den Nieren, welche vorzugsweise durch die Erkrankung der Glomeruli eintritt, eine arterielle Drucksteigerung zur Folge haben müsse, weil der *Zufluss des arteriellen Blutes* zu den Nieren bei der Nephritis nicht vermindert sei. *Hinter* den kleinen Nierenarterien, in welche reichlich Blut einströmt, bilden sich abnorme Circulationswiderstände und diese sollen eine Zunahme des allgemeinen arteriellen Druckes bewirken.

Gegen diese Theorie spricht aber die Thatsache, dass selbst die vollständige Ligatur beider Nierenarterien den arteriellen Druck nicht erhöht, weil das Blut sofort in andere, sich erweiternde Gefässgebiete ausweicht. Der Ort, wo die Verengerung des Strombettes der Nierenarterie stattfindet, ob im Hauptstamm oder in den Endzweigen, kann aber hierbei keinen Unterschied ausmachen, da hierdurch nur die Länge der sich stauenden oder vielmehr gewissermaassen stagnirenden Blutsäule verändert wird, welche auf den allgemeinen Blutdruck ohne Einfluss ist.

Neben der TRAUBE-COHNHEIM'schen „*mechanischen Theorie*“ hat daher neuerdings die in gewissem Sinne schon von BRIGHT aufgestellte „*chemische Theorie*“ der Herzhypertrophie zahlreiche Vertheidiger (SENATOR u. A.) gefunden. Hiernach soll die *Retention der Harnbestandtheile,* vor Allem des *Harnstoffes* im Blute die arterielle Drucksteigerung bewirken. Freilich sind, selbst wenn man die Retention von Harnbestandtheilen bei allen Formen von Nierenerkrankung, welche zu Herzhypertrophie führen, zugiebt, die hierbei in Betracht kommenden *quantitativen* Verhältnisse relativ sehr gering. Immerhin lässt sich die Möglichkeit eines schliesslichen Effectes derartiger geringer, aber doch andauernder Einflüsse nicht in Abrede stellen.

Eine definitive Entscheidung über die Ursachen der Herzhypertrophie bei den Nierenkrankheiten lässt sich wohl zur Zeit überhaupt nicht geben. Die *experimentellen Versuche,* durch künstliche Circulationsstörungen in den Nieren, durch Harnstofffütterung u. dgl. eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei den Versuchsthieren hervorzurufen, haben noch fast gar keine unzweideutigen positiven Resultate ergeben, so dass ein näheres Eingehen auf dieselben an dieser Stelle unnöthig erscheint. Als sicher darf indessen angenommen werden, dass in der Nierenaffection selbst die Ursachen des gesteigerten arteriellen Druckes zu suchen sind und dass erst in Folge der anhaltenden Drucksteigerung die Hypertrophie des linken Ventrikels eintritt. Dem entsprechend lässt sich auch die vermehrte Spannung des Arteriensystems klinisch häufig schon sehr frühzeitig nachweisen, während sich erst später allmählich die Zeichen der consecutiven Hypertrophie des linken Ventrikels einstellen. In den folgenden Capiteln wird erörtert werden, welche grosse compensatorische Bedeutung der Herzhypertrophie bei den Nierenkrankheiten zukommt, und wie das Verhalten des Herzens schliesslich oft fast ganz in den Mittelpunkt des gesammten Krankheitsbildes tritt.

Die Beziehungen zwischen gewissen *Erkrankungen der Gefässe* und Erkrankungen der Nieren werden in dem Capitel über die Schrumpfniere besprochen werden.

ZWEITES CAPITEL.

Die acute Nephritis.

(Der acute Morbus Brightii.)

Aetiologie. Die acute Nephritis ist ebenso, wie die meisten übrigen Nephritiden, *keine ätiologisch einheitliche Krankheit.* Dieselbe ana-

tomische Veränderung, welche wir als „*Nephritis*“ bezeichnen und welche von annähernd denselben Krankheitserscheinungen begleitet ist, kann durch Schädlichkeiten sehr verschiedener Art hervorgerufen werden. Zwar bieten diese Schädlichkeiten fast alle das Gemeinsame dar, dass sie, wie schon im vorigen Capitel bemerkt wurde, auf dem Wege der Circulation in die Nieren gelangen, hier zum Theile ausgeschieden werden und dabei ihre specifisch schädlichen Wirkungen auf das Parenchym der Nieren ausüben, — ihrer näheren chemischen oder biologischen Natur nach weichen sie aber von einander nicht unbeträchtlich ab. Da die pathologisch-anatomische Veränderung in den Nieren selbstverständlich von der Menge des schädlichen Stoffes, von der Intensität seiner Wirksamkeit und von der Dauer seiner Einwirkung abhängt, so sieht man ein, wie die auf diese Weise entstandenen Nephritiden *eine vollkommen continuirliche Reihe* von den leichtesten bis zu den allerschwersten, von den rasch vorübergehenden bis zu den vielleicht Jahrzehnte lang andauernden Formen bilden müssen. Die Geschichte der Nierenpathologie lehrt in unzweideutigster Weise, dass alle Versuche, die Nephritiden in verschiedene klinische und patologisch-anatomische „Arten“ einzutheilen, nicht streng durchführbar sind. Je mehr die wissenschaftlichen Erfahrungen zunahmen, desto zahlreichere Formen mussten aufgestellt werden und doch war man nur zu häufig in der Lage, ausserdem noch alle möglichen „Uebergangsformen“ anzunehmen, nur um die Wirklichkeit mit dem Schema in Einklang zu bringen. Es entspricht daher *nur dem praktischen Bedürfnisse,* wenn wir aus dieser ganzen Reihe gewisse Typen herausgreifen und eine Eintheilung der Nephritiden in verschiedene Gruppen machen; denn von einer scharfen Sonderung derselben kann der Natur der Sache nach gar keine Rede sein.

Demgemäss bezeichnet man als *acute Nephritis* diejenigen entzündlichen Nierenaffectionen, welche durch die Einwirkung irgend einer der alsbald aufzuzählenden Schädlichkeiten in verhältnissmässig rascher Zeit entstehen und nach einigen Tagen oder Wochen entweder tödtlich oder mit Genesung endigen. Die acute Nephritis schliesst sich einerseits *ohne jede strenge Grenze* unmittelbar an die allerleichtesten krankhaften Veränderungen der Nieren an, welche meist gar nicht als wirkliche Nephritis, sondern als einfache „*parenchymatöse Degenerationen*“ bezeichnet werden, während sie andererseits wiederum einen continuirlichen Uebergang zu jenen Formen zeigt, welche mehrere Wochen und Monate oder noch länger dauern und daher als *subacute* resp. *subchronische Nephritiden* bezeichnet werden.

Unter den *Ursachen der acuten Nephritis* ist in *erster Linie* eine grosse Gruppe hervorzuheben, welche in *infectiösen Schädlichkeiten* besteht (*acute infectiöse Nephritis*). In diesen Fällen entwickelt sich die Nephritis meist als *secundäre* (complicatorische) *Erkrankung* bei einer bereits bestehenden primären Infectionskrankheit und darf in den meisten Fällen als eine besondere „Localisation" des im Körper befindlichen specifischen Krankheitsgiftes angesehen werden. Es giebt eigentlich kaum eine einzige Infectionskrankheit, bei welcher gelegentlich nicht auch eine Nierenaffection als Theilerscheinung auftreten kann. Man beobachtet jedoch dieselbe erfahrungsgemäss bei gewissen Infectionskrankheiten viel häufiger, als bei anderen, so dass man wohl mit Recht eine besonders schädliche Beziehung gewisser Infectionsstoffe zu den Nieren annehmen darf. Da wir schon bei der Besprechung der einzelnen Infectionskrankheiten auf das Vorkommen, die Häufigkeit und gewisse Eigenthümlichkeiten der secundären Nephritis Rücksicht genommen haben, so genügt hier eine kurze Recapitulation der zum grössten Theile schon besprochenen Thatsachen.

Diejenige Infectionskrankheit, welche am häufigsten zur Entstehung einer acuten Nephritis Anlass giebt, ist der *Scharlach*. Wie früher (Bd. I, S. 62) gezeigt ist, tritt die Nierenaffection hierbei im Anfange der Krankheit nur selten und in meist sehr leichter Form auf, während die eigentlich schwere scarlatinöse Nephritis gewöhnlich erst gegen Ende der dritten Krankheitswoche zur Entwicklung gelangt. Bei *Masern* ist eine secundäre Nephritis sehr viel seltener, als beim Scharlach; bei *Rötheln* kommt sie nur ganz ausnahmsweise vor. Häufiger ist sie wiederum bei den *Pocken*, vorzugsweise bei den schweren hämorrhagischen Formen derselben. Bei *Varicellen* sind Nierenaffectionen sehr selten, aber doch einige Male beobachtet worden. Sie waren stets von nur geringer Intensität. Beim *Abdominaltyphus* ist eine leichte Albuminurie zwar sehr häufig, echte acute Nephritis dagegen ziemlich selten. Immerhin giebt es einige Fälle, bei welchen sehr frühzeitig eine Nephritis auftritt und die übrigen typhösen Krankheitserscheinungen dadurch zuweilen so in den Hintergrund gedrängt werden, dass die Diagnose des Typhus nicht unwesentlich erschwert ist („renale Form des Abdominaltyphus"). Beim *exanthematischen Typhus* und bei *Febris recurrens* sind stärkere Nephritiden zwar auch nicht besonders häufig, aber doch öfter beobachtet worden, als beim abdominalen Typhus.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist die bei der *Cholera* häufig auftretende Nephritis, welche sowohl in den früheren Stadien beobachtet wird, als auch namentlich eine der häufigsten Ursachen des sogenannten

Choleratyphoids ist (s. Bd. I). Freilich kann es fraglich erscheinen, ob die Nierenaffection hierbei stets entzündlich-infectiöser Natur ist, oder nur in Folge der Circulationsstörung eintritt.

Ziemlich häufig tritt eine Nephritis im Verlaufe der *Diphtherie* auf, namentlich in den schweren Fällen dieser Krankheit. Die Nierenaffection erreicht aber hierbei nur selten einen höheren Grad. Sehr schwere Nephritiden werden dagegen zuweilen bei den sogenannten *septischen Erkrankungen* (*septische Nephritis*, siehe B. I), bei der *acuten ulcerösen* und *verrucösen Endocarditis* und verwandten Affectionen (Puerperalfiber, Wundsepsis u. dergl.) beobachtet. Von den übrigen acuten Krankheiten, welche in relativ seltenen Fällen von einer Nephritis begleitet sein können, sind noch zu nennen die *croupöse Pneumonie*, die *epidemische Meningitis*, gewisse *Anginen*, gewisse acute *Darmaffectionen*, der *acute Gelenkrheumatismus*, der *Tetanus* u. a.

Endlich können sich auch im Verlaufe chronischer Infectionskrankheiten acute Nephritiden entwickeln, so namentlich bei der *Tuberkulose* und bei der *Syphilis*. Im secundären Stadium der letzteren haben wir selbst das Auftreten einer leichteren oder auch schwereren acuten Nephritis wiederholt beobachtet. Ebenso kann im Verlaufe der *Lungentuberkulose* eine echte acute Nephritis vorkommen. Doch lässt sich einstweilen nicht entscheiden, ob dieselbe direct mit der Tuberkulose zusammenhängt oder in Folge der Resorption septischer Substanzen aus dem Caverneninhalte u. dgl. entsteht.

Gegenüber den bis jetzt besprochenen infectiösen Nephritiden giebt es eine *zweite* grosse Gruppe, welche unter der allgemeinen Bezeichnung der *toxischen Nephritis* zusammengefasst werden kann. Hierbei handelt es sich um die deletären Einwirkungen *chemisch* wirkender Stoffe, welche durch die Nieren aus dem Körper entfernt werden sollen. Eine Aufzählung aller in dieser Beziehung schädlichen Substanzen ist gar nicht möglich; wir beschränken uns daher nur auf die Anführung der praktisch wichtigsten. Von eigentlichen *Giften* sind zu nennen: die *Mineralsäuren* (Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure), *Oxalsäure*, *Phosphor*, *Arsenik*, *Blei*, *chromsaures Kali* u. a. Von *innerlich angewendeten Arzneimitteln*, welche, in zu grosser Dosis verabreicht, eine Nephritis hervorrufen können, sind zu nennen: *Canthariden*, *Squilla*, *Copaivabalsam*, *Terpentin*, *Salicylsäure*, *chlorsaures Kali* u. a. Sehr wichtig ist es auch zu wissen, dass zahlreiche, *auf der äusseren Haut applicirte Arzneimittel* von der Haut resorbirt werden, auf diese Weise in die Nieren gelangen und hier schwere Veränderungen hervorrufen können. Dahin gehören: *Cantharidenpflaster*, *Theerpräparate*, *Petro-*

leum, Styrax, Naphthol, Pyrogallussäure u. a. Im Anschlusse hieran ist die Nierenaffection zu erwähnen, welche durch zu reichliche Anwendung von *Carbolsäure* und *Jodoform* auf offene Wundflächen entstehen kann. Unter Umständen können sogar in einzelnen Fällen nach dem Genusse übermässiger Mengen gewisser *Nahrungs-* und *Genussmittel* (Gewürze, Alkohol, stark saure Speisen u. dgl.) Nierenaffectionen eintreten.

Bei den acuten Nephritiden, welche sich nicht unmittelbar auf infectiöse oder toxische Einflüsse zurückführen lassen und deren Zahl relativ klein ist, kann zuweilen gar keine bestimmte Ursache aufgefunden werden. Man spricht dann von einer *primären idiopathischen acuten Nephritis* und ist wohl berechtigt, auch hierbei an analoge Entstehungsursachen, wie in den bisher besprochenen Fällen, zu denken, welche sich aber dem directen Nachweise bis jetzt entziehen. In anderen Fällen schliesst sich eine acute Nephritis unmittelbar an eine entschiedene *Erkältung* oder *Durchnässung der Haut* an. Die Möglichkeit eines derartigen Zusammenhanges kann nach ziemlich zahlreichen unzweideutigen klinischen Erfahrungen nicht bezweifelt werden, obgleich die näheren, hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse noch fast ganz unbekannt sind. Gewöhnlich hilft man sich mit dem nicht viel sagenden Hinweise auf den „bekannten Zusammenhang zwischen Haut- und Nierenthätigkeit“. Auch die experimentellen, auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen haben zwar die Thatsache als solche bestätigt, über ihre Ursache aber keinen näheren Aufschluss gegeben.

Als eine besondere Art der acuten Nephritis ist noch die *Schwangerschaftsnephritis* (*Nephritis gravidarum*) zu erwähnen. Dieselbe tritt gewöhnlich erst in den letzten Monaten der Gravidität auf, bei zuvor ganz gesunden Frauen, und zwar bei Erstschwangeren entschieden häufiger, als im Verlaufe späterer Schwangerschaften. Die näheren Ursachen der Schwangerschaftsnephritis sind noch sehr dunkel. Einige Autoren beschuldigen den Druck des schwangeren Uterus auf die Nierengefässe, andere den Druck desselben auf die Ureteren u. dgl. (man vergleiche die Lehrbücher der Geburtshülfe).

Endlich muss noch bemerkt werden, dass bei einer schon lange und vielleicht symptomlos bestehenden chronischen Nephritis eine acute Nephritis (*acute recurrirende Nephritis* nach WAGNER) auftreten kann.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen, welche durch die im Vorhergehenden erwähnten Ursachen in den Nieren her-

vorgerufen werden, zeigen je nach der Intensität der schädlichen Einwirkung eine continuirliche Reihe von den allerleichtesten bis zu den allerschwersten Graden. Die leichtesten Veränderungen, welche, wie erwähnt, gar nicht als wirkliche „Entzündung“, sondern gewöhnlich als einfache *parenchymatöse Degenerationen* bezeichnet werden, betreffen ausschliesslich das Parenchym der Niere, also die *Epithelien*, während das Zwischengewebe (Bindegewebe und Gefässe) noch vollständig normal geblieben ist. Diese Thatsache ist principiell wichtig, da sie darauf hinweist, dass *bei fast allen auf die Nieren einwirkenden Schädlichkeiten zunächst und vor allem Anderen das specifische Nierenparenchym selbst erkrankt.* Bei *makroskopischer Betrachtung* bieten die Nieren zuweilen fast gar keine deutlich wahrnehmbaren Veränderungen dar. Nur dem geübteren Auge fällt es zuweilen auf, dass die Nieren etwas vergrössert sind, dass die Rinde auf dem Durchschnitt entweder eine mehr grauröthliche, verwischte (trübe Schwellung) oder auch eine mehr grauweisse, gelbliche Färbuug (Verfettung) zeigt. Genaueren Aufschluss über den Grad und die Ausbreitung der Erkrankung giebt erst die *mikroskopische Untersuchung.* Je nach der Art der Veränderung in den Epithelien unterscheidet man verschiedene Zustände, von denen die drei folgenden die wichtigsten sind: 1. Die *trübe Schwellung.* Sie ist am leichtesten an den Epithelien der Rindencanälchen, doch auch an den Glomerulusepithelien nachweisbar. Die Zellen quellen auf, ihr Inhalt wird gleichmässig körnig getrübt, der Kern schwillt an und verschwindet endlich. Derartige Veränderungen findet man oft bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Pocken, Diphtherie u. s. w.). 2. Die *fettige Degeneration.* Dieselbe kann aus der trüben Schwellung hervorgehen oder sich selbstständig entwickeln. Sowohl in den Zellen der Harncanälchen, als auch im Glomerulusepithel treten reichliche Fetttröpfchen auf, welche schliesslich zum Zerfall der Zelle führen können. Einfache Verfettungen der Nieren finden sich zuweilen ebenfalls bei acuten Infectionskrankheiten, ferner bei gewissen Vergiftungen (Phosphor) und endlich auch bei anämischen Zuständen. 3. Die *Nekrose der Nierenepithelien.* Die Zellkerne verschwinden und die Zellen verwandeln sich in blass-homogene Schollen, während sie in anderen Fällen dabei stark aufquellen („hydropische Degeneration“ nach Nauwerck-Ziegler). Echte Epithelnekrosen finden sich in der Niere vorzugsweise nach der Einwirkung gewisser toxischer Stoffe (Cantharidin, chromsaure und chlorsaure Salze u. a.), doch zuweilen auch bei Infectionskrankheiten. Combinationen einfacher Nekrose mit körniger Trübung und Verfettung kommen nicht selten vor. Die beiden letztgenannten Zu-

stände können sich, wenn sie noch keinen hohen Grad erreicht haben, wieder zurückbilden. Sonst führen alle die erwähnten Degenerationen zum Untergang und Zerfall der Zellen. Eine vollständige Wiederherstellung ist aber trotzdem möglich durch *Regeneration neuer Epithelzellen* von den noch vorhandenen Epithelien aus.

Als echte *acute Nephritis* bezeichnet man diejenigen Veränderungen in den Nieren, bei welchen nicht nur das eigentliche Nierenparenchym, die Epithelien, sondern auch das Zwischengewebe, vor Allem die *Gefässe* betroffen sind, so dass hierbei die für alle entzündlichen Vorgänge charakteristischen *Exsudationsprocesse* (Austritt von Flüssigkeit und von Zellen aus den Gefässen) nachgewiesen werden können. Hierbei können die einzelnen histologischen Processe in der verschiedensten Weise combinirt vorkommen, so dass das anatomische Gesammtbild ziemlich grosse Verschiedenheiten zeigt, obgleich es sich principiell fast stets um dieselben Vorgänge handelt.

Beginnen wir, um sofort die wesentlichen Veränderungen kennen zu lernen, mit dem *histologischen Befunde bei der acuten Nephritis*, so handelt es sich zunächst an den *Epithelien* um genau die gleichen Processe der *Degeneration*, welche schon beschrieben, hier aber gewöhnlich nur in stärkerem Grade vorhanden sind. Bald überwiegen mehr die einfach nekrotischen Processe, bald überwiegt die Verfettung. Vielfach findet man in Zerfall begriffene Zellen und andererseits nicht selten auch stellenweise eine mehr oder weniger starke *Desquamation von Epithelien*. Ausserdem sieht man aber die eigentlich *entzündlichen Veränderungen*. Ein *flüssiges entzündliches Exsudat*, reich an Fibrin und daher meist bald gerinnend, findet sich in dem interstitiellen Bindegewebe, welches dadurch verbreitert und geschwollen wird (entzündliches Oedem). Dieselbe Exsudation findet aber auch in die Harncanälchen hinein statt, und mit geeigneten Methoden (Alkohol, Kochen der frischen Niere) kann das eiweisshaltige Exsudat sowohl in den Kapseln der Glomeruli, als auch in den Harncanälchen nachgewiesen werden. Die Deutung des Exsudats wird freilich durch die Anwesenheit des eiweisshaltigen Harns in den Harncanälchen sehr erschwert oder oft ganz unmöglich gemacht. Auch das zweite Characteristicum der Entzündung, das „*zellige Exsudat*“, d. h. die Auswanderung farbloser Blutzellen, fehlt nicht. Im interstitiellen Gewebe trifft man *Anhäufungen von Rundzellen*, meist herdweise angeordnet, und ebenso treten mehr oder weniger reichlich weisse Blutkörperchen ins Innere der Harncanälchen hinein. Im Lumen der geraden Harncanälchen und der Henle'schen Schleifen findet man oft zahlreiche *hyaline Cylinder*,

deren Entstehung aller Wahrscheinlichkeit nach mit dem eiweisshaltigen Exsudat und den emigrirten weissen Blutkörperchen zusammenhängt (s. S. 12). Die *Gefässe* selbst sind oft hyperämisch erweitert, in anderen Fällen aber auch durch das interstitielle entzündliche Oedem comprimirt. Von besonderer Bedeutung ist aber, dass in sehr vielen Fällen *Blutungen* auftreten, theils in das interstitielle Gewebe, theils in das Innere der Harncanälchen und selbst der Malpighi'schen Kapseln hinein.

Alle beschriebenen Veränderungen finden sich nicht immer über die ganze Niere gleichmässig verbreitet. Häufig sind einzelne Partien stärker, andere geringfügiger erkrankt, während noch andere Partien ganz oder fast ganz verschont geblieben sind. Man kann also im einzelnen Falle von einer *diffusen* oder von einer *herdförmigen* Nephritis sprechen, obgleich es auch hier keine strenge Grenze giebt.

Hat man sich die histologischen Processe der Nephritis klar gemacht, so resultirt hieraus in sehr einfacher Weise das Verständniss für das *makroskopische Aussehen* der entzündeten Nieren. Man begreift, wie je nach dem Ueberwiegen dieser oder jener histologischen Vorgänge bald diese, bald jene „Form“ der acuten Nephritis zu Stande kommen muss. Ist ein reichliches interstitielles Exsudat vorhanden, so ist die Niere stark *vergrössert*, ist dieses Exsudat gering, so weicht die Niere trotz etwaiger sonstiger schwerer Veränderungen gar nicht oder nur wenig von ihrer normalen Grösse ab. Im ersteren Falle fühlt sie sich meist *weich* an (acutes entzündliches Oedem), im zweiten ist sie relativ fester. Besteht eine starke Hyperämie der Niere, so sieht dieselbe stark *geröthet* aus, ist die Niere anämisch, so wird sie blasser, und wenn gleichzeitig eine ausgedehntere Verfettung vorhanden ist, so wird sie *gelblich-weiss* oder gelb. Sind *Blutungen* vorhanden, so sind dieselben namentlich an der Oberfläche unter der Kapsel als dunkelrothe, nicht abwischbare Punkte leicht mit blossem Auge erkennbar. Man spricht dann von einer *„acuten hämorrhagischen Nephritis“*. Auf dem *Durchschnitt* ist die Marksubstanz mehr oder weniger stark verbreitert, ihr normales streifiges Aussehen ist fast immer verwischt, ihre Farbe zeigt dieselben Verschiedenheiten, wie die Nierenoberfläche. Da, wie erwähnt, die nephritischen Veränderungen häufig nicht eine gleichmässig diffuse, sondern eine herdförmige Anordnung zeigen, so begreift es sich, dass die Nieren zuweilen ein ziemlich *buntes geflecktes Aussehen* haben, indem hyperämische oder hämorrhagische rothe Stellen mit helleren anämischen und gelben verfetteten Partien abwechseln.

Es giebt demnach Nephritiden, welche dem blossen Auge fast nichts Abnormes darbieten, während es andererseits blass, gelb, roth,

bunt aussehende hämorrhagische und nicht hämorrhagische Nephritiden giebt, welche alle principiell nicht von einander geschieden werden können, sondern in allen denkbaren Combinationen in einander übergehen. Zwar sind einzelne anatomische Bilder bis zu einem gewissen Grade für die ätiologisch verschiedenen Nephritisformen charakteristisch, strenge Regeln lassen sich aber auch in dieser Beziehung nicht aufstellen.

Eine kurze Erwähnung verdient nachträglich noch eine anatomisch ziemlich charakteristische Form der acuten Nephritis, bei welcher sich die Veränderungen fast ausschliesslich auf die Glomeruli beschränken und welche man daher mit dem Namen der *Glomerulo-Nephritis* (Klebs, Friedländer, Ribbert) bezeichnet. In den reinsten Fällen dieser Art, wie sie namentlich bei Scharlach, doch auch bei anderen Infectionskrankheiten vorkommen, findet man in den Nieren *nur an den Glomerulis* Degenerationen und reichliche Abstossung des Epithels und ausserdem meist eine starke *Erkrankung der Gefässwände,* welche aufquellen und ein homogen hyalines Aussehen gewinnen. Principiell ist jedoch auch die Glomerulo-Nephritis nicht vollkommen streng von den anderen acuten Nephritiden zu trennen, da bei letzteren unter Umständen auch zunächst vorherrschend die Glomeruli befallen sein können. In *allen* Fällen braucht dies aber, wie es scheint, keineswegs zuzutreffen.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Das wesentlichste Symptom der acuten Nephritis ist die abnorme Beschaffenheit des Harns. Bei den meisten leichteren, jedoch auch bei vielen schwereren Nephritiden ist die Harnveränderung sogar die einzige objective klinische Erscheinung, welche die Diagnose ermöglicht. Der Arzt muss es sich daher zur Aufgabe machen, in *jedem* Krankheitsfalle, wo auch nur die Möglichkeit des Eintritts einer Nephritis vorhanden ist, den Harn einer wiederholten Untersuchung zu unterwerfen.

Die einfachen *parenchymatösen Degenerationen* (trübe Schwellung, Verfettung u. s. w.) der Nieren, welche wir hier zunächst kurz berühren wollen, können wahrscheinlich zuweilen bestehen, ohne dass sie überhaupt eine nachweisbare Harnveränderung nach sich ziehen. Häufig führen sie indessen zu einer geringen *Albuminurie,* welche sich aus der Veränderung der Glomerulusepithelien leicht erklärt. Wenn also im Verlauf irgend einer fieberhaften Infectionskrankheit oder eines sonstigen Leidens ein meist bald wieder vorübergehender geringer Eiweissgehalt des Harns (sogenannte *febrile Albuminurie* u. dgl.) auftritt, so

ist man berechtigt, einen derartigen leichten Degenerationszustand in den Nieren anzunehmen. Gewöhnlich zeigt dabei der Harn gar keine anderen Besonderheiten. Doch findet man im Sedimente desselben zuweilen auch einige hyaline Cylinder, einige weisse Blutkörperchen u. a. Wie schon wiederholt betont, gehen diese Zustände ohne scharfe Grenze in die eigentliche Nephritis über.

Beschaffenheit des Harns bei der acuten Nephritis. Fast bei jeder schwereren Nephritis ist die 24stündige *Harnmenge* mehr oder weniger stark *herabgesetzt*. Dies beruht theils direct auf der Verminderung der Wasserabscheidung in den Nieren, theils auf der Verstopfung zahlreicher Harncanälchen durch die Cylinder, durch losgestossene Epithelien u. dgl. Die täglich entleerte Menge beträgt häufig nur 400—700 Cc., sinkt aber zuweilen auf noch viel niedrigere Werthe (100—50 Cc.) herab, und schliesslich kann sogar eine vollständige *Anurie* eintreten. Im Allgemeinen, wenn auch keineswegs ausnahmslos, geht die Verminderung der Harnmenge der Schwere der anatomischen Veränderungen in den Nieren parallel. Namentlich zeigt sich die Besserung der Krankheit sehr häufig zuerst in einer Zunahme der Harnmenge. Wenn vorher Oedeme bestanden haben und diese resorbirt werden, so steigt die tägliche Harnmenge während der Reconvalescenz oft bis auf sehr beträchtliche Werthe (2500—3000 Cc.) an.

Das *specifische Gewicht* des Harns ist anfangs meist *erhöht*, da der Harn wasserarm, aber relativ reich an festen Bestandtheilen, namentlich an Eiweiss (s. u.) ist. Selbstverständlich kommen hier grosse Verschiedenheiten vor, und auch ein in abnorm geringer Menge secernirter Harn kann ein Gewicht von nur 1010—1015 zeigen, während andererseits auch Harne von 1020—1030 und noch höherem specifischen Gewicht beobachtet werden. Wird während der Reconvalescenz ein sehr reichlicher, wässriger Urin entleert, so hat derselbe selbstverständlich meist ein niedriges Gewicht (1005—1008).

Das *Aussehen des Harns* lässt schon in vielen, aber natürlich nicht in allen Fällen seine abnorme Beschaffenheit vermuthen. Dies hängt vor Allem von der Beimischung pathologischer geformter Bestandtheile ab. Sind solche, wie es gewöhnlich der Fall ist, reichlich vorhanden, so ist der frisch entleerte Urin *trübe* und lässt bald ein mehr oder weniger *reichliches flockiges Sediment* fallen. Am stärksten ändert sich das Aussehen des Harns, wenn demselben Blut beigemischt ist (*hämorrhagischer Harn*). Je nach der Menge des Blutes ist der Harn hell- oder dunkelroth oder selbst dunkel schwarzroth, dabei im auffallenden Lichte oft grünlich schimmernd.

Genaueren Aufschluss über die einzelnen geformten Bestandtheile giebt erst die *mikroskopische Untersuchung des Harnsediments.* Alle hierbei vorkommenden Möglichkeiten (s. S. 9 fg.) können selbstverständlich nicht aufgezählt werden. Im Allgemeinen gilt der Satz, dass bei den meisten schweren acuten Nephritiden der Harn zahlreiche Cylinder aller Art, meist hyalin, zuweilen theilweise verfettet oder wachsartig verändert, sehr oft besetzt mit rothen oder weissen Blutkörperchen, mit Epithelien, Detritus u. s. w., enthält. Oft zeichnen sich die einzelnen Fälle durch ein auffallendes Ueberwiegen irgend eines Bestandtheiles (Epithelien, weisse Blutzellen, rothe Blutkörperchen) aus, doch lasssen sich besondere Regeln in dieser Beziehung nicht geben. Welche speciellen Schlüsse man aus den einzelnen Befunden ziehen kann, ist schon früher (Seite 12) besprochen worden. Man kann danach eine *acute hämorrhagische* oder *nicht hämorrhagische,* eine acute *desquamative,* eine *fettig degenerative Nephritis* unterscheiden, muss sich dabei aber stets bewusst bleiben, dass alle diese Formen ohne strenge Grenze in einander übergehen.

Die *chemische Untersuchung des Harns* ergiebt als wichtigstes und constantes Resultat eine meist *starke Albuminurie.* Da die *Reaction* des Harns fast ausnahmslos sauer ist, so wird das Eiweiss beim Kochen des Harns unmittelbar gefällt, senkt sich im Reagensgläschen zu Boden, wobei es gewöhnlich ca. $^1/_2$—$^3/_4$ Volumen der zum Kochen verwandten Harnmenge annimmt. Genauere *quantitative Eiweissbestimmungen* ergeben bei der acuten Nephritis am häufigsten einen Eiweissgehalt von ca. 0,3—1%; selten kommen noch höhere procentische Werthe vor. — Die täglich ausgeschiedene *Gesammtmenge des Eiweisses* beträgt etwa 5—8 Grm., zuweilen noch mehr. Doch übersteigt der tägliche Eiweissverlust des Körpers auf diesem Wege fast niemals die Menge von 20 Grm. Die Unterschiede in der Grösse der Eiweissausscheidung bei den verschiedenen Fällen sind ziemlich erheblich.

Die Untersuchung der *übrigen festen Harnbestandtheile,* welche für gewöhnlich in der Praxis nicht ausgeführt wird, ergiebt meist eine der Verminderung der gesammten Harnmenge entsprechende Herabsetzung der Ausscheidung von Harnstoff, Phosphorsäure u. s. w.

Die übrigen Symptome der acuten Nephritis. *Oertliche Symptome* von Seiten der Nieren selbst sind nur selten vorhanden. Zuweilen besteht freilich eine gewisse *Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend,* welche indessen zu vieldeutig ist, um eine grössere semiotische Wichtigkeit zu gewinnen. Häufiger ist es der Fall, dass der abnorm concentrirte Harn die Kranken zu häufigerem Uriniren, als normal,

veranlasst und dass die Harnentleerung selbst mit einem unangenehmen Brennen, einer Art Blasentenesmus, verbunden ist.

Weit wichtiger, als die localen Symptome, sind die im übrigen Körper auftretenden *Folgeerscheinungen* der acuten Nephritis, unter welchen der *Hydrops* die erste Stelle einnimmt. Obgleich Oedeme bei der acuten Nephritis auch ganz fehlen können, so sind sie doch in den meisten schweren Fällen vorhanden und beherrschen nicht selten das gesammte klinische Krankheitsbild. Auf ihren Eintritt muss man namentlich dann stets gefasst sein, wenn die Harnmenge eine beträchtliche Verminderung zeigt.

Klinisch nachweisbar wird das Oedem gewöhnlich zuerst im Gesicht, welches ein gedunsenes, dabei oft blasses, etwas glänzendes Aussehen bekommt. Am stärksten schwellen zuerst gewöhnlich die Augenlider an. Ausser im Gesicht sind die Knöchelgegenden, die Unterschenkel, das Scrotum, die abhängigen Theile des Rumpfes oft der Hauptsitz des Oedems, dessen Stärke und Ausbreitung in den einzelnen Fällen natürlich die grössten Verschiedenheiten darbietet. Entwickelt sich ein hochgradiger allgemeiner Hydrops, so ist dieser eine Quelle grosser subjectiver Beschwerden für die Kranken. Die Beweglichkeit des Körpers ist sehr gehemmt, alle Lageveränderungen sind erschwert, mit grosser Anstrengung verbunden und schmerzhaft. Bei den stärksten Graden von Hydrops können in der übermässig gespannten Haut hier und da kleine Einrisse entstehen, aus denen die hydropische Flüssigkeit heraussickert. Derartige kleine Wunden werden zuweilen auch der Ausgangspunkt unangenehmer erysipelatöser Entzündungen u. dgl.

Ist starke Hautwassersucht vorhanden, so findet sich meist gleichzeitig auch ein mehr oder weniger starker *Hydrops der serösen Höhlen*. Der physikalische Nachweis des Ascites und des Hydrothorax ist aber oft durch das bestehende Hautödem recht erschwert. Ihre hauptsächlichste klinische Bedeutung erhalten die genannten Erscheinungen durch die damit nothwendig verbundene *Erschwerung der Respiration*, indem das Zwerchfell durch den Ascites nach oben gedrängt, die Lungen durch den Hydrothorax comprimirt werden. Durch einen stärkeren linksseitigen Hydrothorax, vor Allem aber durch eintretendes Hydropericardium wird auch die *Herzthätigkeit* nicht unwesentlich beeinträchtigt.

An den *Schleimhäuten* entwickelt sich ein stärkeres Oedem nur selten; in vereinzelten Fällen sahen wir Oedem der Conjunctivae, Oedem des weichen Gaumens und Glottisödem. Von den Oedemen der inneren Organe ist das *Gehirnödem* bereits früher erwähnt als mögliche

Ursache schwerer nervöser (urämischer) Erscheinungen. Das *Lungenödem*, welches bei ungünstigem Ausgange der Krankheit nicht selten gegen Ende derselben eintritt, ist wohl meist nicht als Theilerscheinung des allgemeinen Oedems, sondern als Folge der schliesslichen Herzschwäche anzusehen.

Was die sonstigen *Erscheinungen an den einzelnen Organen* betrifft, so sind zunächst die Symptome von Seiten des *Circulationsapparates* hervorzuheben. Der *Puls* ist häufig abnorm gespannt (s. S. 25), hart und voll. Im Beginne der Krankheit ist er nicht selten etwas verlangsamt; später wird er meist beschleunigt. Eine beginnende *Herzhypertrophie* ist in den Fällen, welche etwas längere Zeit (2—4 Wochen) gedauert haben, anatomisch häufig, zuweilen aber auch schon klinisch nachweisbar. Am schnellsten scheint sie sich bei vorher gesunden und kräftigen Kindern entwickeln zu können. Man achte vor Allem auf das Verhalten des Herzspitzenstosses und auf die Verstärkung des zweiten Aortatons. Mit der vermehrten arteriellen Spannung hängt wahrscheinlich das zuweilen auftretende *Nasenbluten* zusammen. Als sehr seltene Complication wird *Pericarditis* beobachtet, eine Complication, welche mit der allgemeineren Thatsache zusammenhängt, dass bei allen Nephritiden eine Neigung der verschiedenen inneren Organe, insbesondere auch der serösen Häute, zu Entzündungen besteht. Ob dieser Umstand mit der Retention von Harnbestandtheilen zusammenhängt, wie wiederholt vermuthet ist, lässt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit entscheiden.

Von den Symptomen am *Respirationsapparat* ist die in Folge der hydropischen Erscheinungen auftretende *Dyspnoë* schon oben erwähnt. In schweren Fällen wird auch die *Lunge* selbst nicht selten in Mitleidenschaft gezogen, indem sich in derselben eine diffuse *Bronchitis* oder auch eine eigenthümliche Form von *Pneumonie* entwickelt, welche in der Mitte zwischen katarrhalischer und croupöser Entzündung steht. Sie stellt gewissermaassen eine Art starren entzündlichen Oedems dar und kommt in derselben Weise ebenso bei den chronischen Nephritiden, wie bei der acuten Nephritis vor. Bei grosser Ausdehnung in beiden Lungen kann sie zur unmittelbaren Todesursache werden. Die Entwicklung eines echten allgemeinen *Lungenödems* ist, wie schon oben erwähnt, fast stets ein Zeichen der eintretenden Schwäche des linken Ventrikels.

Von Seiten des *Digestionsapparates* ist das *Erbrechen* das wichtigste Symptom. Wenn es in stärkerem Maasse auftritt, kann es fast immer als *urämisches* Symptom betrachtet werden und ist dann häufig

der Vorläufer schwerer nervöser Erscheinungen. — Der *Appetit* ist bei der acuten Nephritis fast immer vermindert. Der *Stuhl* ist gewöhnlich *angehalten*, doch kommen auch ziemlich heftige *Durchfälle* (s. S. 20) vor. Als eine sehr seltene Complication ist noch das Auftreten einer (zuweilen eitrigen) *Peritonitis* (s. o.) zu erwähnen.

Die Beeinflussung der *Körpertemperatur* durch die acute Nephritis tritt nur in denjenigen Fällen deutlich hervor, wo sich die Krankheit bei vorher gesunden oder wenigstens fieberfreien Personen entwickelt. Dabei zeigt sich ziemlich häufig ein mässiges Fieber mit unregelmässigen Temperatursteigerungen von ca. 38°—39° C. Ziemlich selten kommt es vor, dass eine scheinbar primäre acute Nephritis plötzlich unter Frost und hohem Fieber (40°) auftritt. — Das Verhalten der Eigenwärme beim Eintritt *urämischer Erscheinungen* ist schon früher besprochen worden (S. 21).

Der *allgemeine Ernährungszustand* leidet bei den meisten schwereren acuten Nephritiden in ziemlich erheblichem Grade. Die eintretende *Abmagerung* wird zwar häufig durch das Oedem verdeckt; um so stärker tritt dagegen die *Anämie* hervor, welche dem gedunsenen Gesicht oft ein eigenthümlich blasses Aussehen verleiht.

Urämische Symptome können im Verlaufe der acuten Nephritis jeder Zeit eintreten. Oft ist man durch die vorhergehende starke Abnahme der Harnsecretion oder durch die bekannten Prodromalerscheinungen auf den Eintritt der Urämie vorbereitet. In anderen Fällen beginnt sie aber auch fast ganz plötzlich mit schweren eclamptischen Erscheinungen. In Bezug auf alle weiteren Einzelheiten kann auf das S. 18 fg. Gesagte verwiesen werden.

Gesammtverlauf und verschiedene Formen der acuten Nephritis. Das gesammte klinische Krankheitsbild der acuten Nephritis hängt sehr wesentlich von der Art der Entwicklung derselben ab. Tritt eine acute Nephritis im Verlaufe einer schweren infectiösen Allgemeinerkrankung auf, z. B. im Verlaufe einer septischen Affection, einer ulcerösen Endocarditis, eines schweren Typhus u. s. w., so sind die Veränderungen des Harns oft das einzige Moment, welches auf die eingetretene Complication hindeutet. Das schwer fieberhafte allgemeine Krankheitsbild wird durch die dazugekommene Nierenaffection in keiner Weise wesentlich modificirt; Oedeme, urämische Erscheinungen treten meist nicht ein, häufig schon deshalb nicht, weil die Grundkrankheit bald mit dem Tode endigt.

Auch wenn die Nephritis bei vorher Gesunden oder chronisch Kranken (Tuberkulose u. s. w.) auftritt, sind in manchen Fällen die Harn-

veränderungen das Hauptsymptom, während die sonstigen Allgemein- und Folgeerscheinungen fast gar nicht oder wenigstens nur in sehr geringem Maasse sich geltend machen. Derartige *leichtere Fälle* sind nur mit einer mehr oder weniger grossen allgemeinen Mattigkeit und Appetitlosigkeit verbunden. Oedeme fehlen ganz oder sind nur in sehr geringem Grade vorhanden. Freilich erheischen auch solche Fälle eine grosse Vorsicht, zumal es auch bei ihnen zuweilen zum plötzlichen Ausbruch schwerer urämischer Symptome kommen kann.

Das ausgebildete Krankheitsbild der *schweren acuten Nephritis* beobachtet man insbesondere bei der *Scharlachnephritis* (s. d.), welche bei den in voller Reconvalescenz befindlichen oder scheinbar schon ganz gesunden Kindern auftritt, und ferner in manchen Fällen von scheinbar *idiopathischer* oder nach einer *Erkältung* u. dgl. auftretender Nephritis. Hier kommt es oft zur Entwicklung eines allgemeinen Hydrops, zu secundären Lungenaffectionen, zu urämischen Symptomen, zu den besprochenen Erscheinungen am Circulationsapparat u. s. w. Auch in diesen Fällen bietet die Untersuchung des Harns den allein sicheren Anhaltspunkt zur genaueren Beurtheilung des Zustandes dar. Indessen können hierbei doch auch schon die früh auftretenden sonstigen Krankheitssymptome (Oedeme, Anämie, Erbrechen) den Verdacht auf die sich entwickelnde Nierenaffection hinlenken.

Ueber den *Gesammtverlauf* und die *Dauer* der acuten Nephritis lassen sich kaum allgemeinere Angaben machen, da die Mannigfaltigkeit in dieser Beziehung zu gross ist. Alle einzelnen Formen der Nephritis je nach den vorliegenden ätiologischen Verhältnissen hier noch einmal besonders zu besprechen, würde zu weit führen. Wir verweisen daher auf die Besprechung der einzelnen primären Erkrankungen, bei welcher die charakteristischen Merkmale der etwaigen Nierencomplication stets angeführt sind. Nur die primäre (Erkältungs-) Nephritis und die Schwangerschaftsnephritis erfordern noch einige Bemerkungen.

Die Erkältungsnephritis (primäre idiopathische Nephritis) tritt meist ziemlich rasch nach der Veranlassungsursache auf. Die ersten Krankheitserscheinungen sind zuweilen nur geringfügiger Natur, zuweilen auch ziemlich heftig (Frost, Fieber, Nierenschmerzen u. s. w.). Zuweilen sind gleichzeitig sonstige „rheumatische Symptome“ (Angina, Gelenkschmerzen) vorhanden. Der weitere Verlauf kann leicht oder schwer sein. Im ersteren Falle bleibt das sich einstellende Oedem nur gering, die Veränderungen des Harns (Albuminurie, Blutgehalt u. s. w.) erreichen keinen sehr hohen Grad und nach wenigen Wochen tritt völlige Genesung

ein. Im anderen Falle entwickelt sich dagegen das Krankheitsbild einer schweren acuten, sehr oft hämorrhagischen Nephritis mit starkem allgemeinen Hydrops, Urämie u. s. w., welches nach 3—4 Wochen oder noch früher zum Tode führen kann. Doch kann auch trotz eingetretener schwerster Symptome noch Besserung erfolgen. Dann nimmt die Harnmenge allmählich zu, die abnormen Bestandtheile des Harns, die Oedeme und die übrigen Krankheitserscheinungen verschwinden allmählich. Freilich dauert es oft lange Zeit, bis völlige Genesung eintritt, indem auch bei wieder eingetretenem völligen subjectiven Wohlbefinden der Patienten der Harn noch immer zuweilen etwas Eiweiss, einige Cylinder, einige rothe Blutkörperchen u. dgl. enthält. Auch an die Möglichkeit eines Uebergangs der acuten in eine chronische Nephritis muss gedacht werden.

Die Schwangerschaftsnephritis beginnt meist allmählich. Es stellt sich häufigerer Harndrang und Oedem der unteren Extremitäten ein, ausserdem nicht selten Uebelkeit und Neigung zum Erbrechen. Untersucht man den Harn, so findet man denselben gewöhnlich ziemlich reich an Eiweiss, aber relativ arm an körperlichen Elementen. Das geringe Sediment besteht aus hyalinen Cylindern, spärlichen weissen Blutkörperchen, einzelnen Epithelien u. dgl. Nur selten nimmt der Harn eine hämorrhagische Beschaffenheit an.

Fast immer dauert der beschriebene Zustand bis zum Ende der Schwangerschaft. In den günstig verlaufenden Fällen erfolgt nach Eintritt der Geburt eine oft sehr rasche Heilung. Als eine nicht seltene und gefährliche Complication ist aber auch das Auftreten einer *Eclampsia gravidarum* zu befürchten. Dieselbe ist der Urämie vollständig analog zu setzen. Sie beginnt nach leichten Prodromalsymptomen oder auch ganz plötzlich mit heftigen allgemeinen Convulsionen, während welcher gewöhnlich die Geburt erfolgt. Auf die Krampfanfälle, welche sich sehr häufig wiederholen können, folgt ein mehr oder weniger lange anhaltendes Coma. In circa einem Drittel der Fälle tritt der Tod, in den übrigen Fällen meist Genesung, nur selten der Uebergang in chronische Nephritis ein. Für das Kind gestaltet sich die Prognose noch ungünstiger, als für die Mutter, insofern beinahe in der Hälfte der Fälle der Tod desselben eintritt.

Die *anatomischen Veränderungen der Schwangerschaftsnephritis* sind fast niemals sehr in die Augen fallend. Die Nieren sind meist blass, nur wenig vergrössert. Mikroskopisch findet man gewöhnlich ein geringes interstitielles Oedem und degenerative Zustände an den Epithelien. Nur selten sind stärkere nephritische Erscheinungen vorhanden.

Diagnose. Die acute Nephritis kann nur dann übersehen werden, wenn die Untersuchung des Harns unterlassen wird oder nicht ausführbar ist. Letzteres ist zuweilen der Fall, z. B. wenn die Patienten erst nach dem Eintreten schwerer urämischer Erscheinungen zur Beobachtung gelangen. Im Uebrigen bieten aber die Veränderungen des Harns stets genügende Anhaltspunkte dar, um das Bestehen der Nierenaffection zu erkennen. Dass es sich dabei um eine *acute* Nephritis handelt, kann freilich nur durch die Berücksichtigung der Anamnese, der ätiologischen Verhältnisse und des gesammten Krankheitsverlaufes erschlossen werden. Zu berücksichtigen ist auch die Möglichkeit, dass bei einer bereits lange und vielleicht symptomlos bestehenden chronischen Nephritis eine acute Exacerbation auftreten kann (*acute recurrirende hämorrhagische Nephritis*).

Prognose. Die Prognose der acuten Nephritis hängt in vielen Fällen nicht nur von der Nierenaffection allein, sondern auch von der primären Grundkrankheit ab. Die mannigfaltigen dabei in Betracht kommenden Verhältnisse können hier nicht im Einzelnen besprochen werden, sondern sind in den bezüglichen Capiteln nachzusehen.

Viele primäre Nephritiden (nach toxischen Einwirkungen, Erkältungen u. dgl.) und ebenso zahlreiche secundäre Nephritiden (nach Scharlach, bei Pneumonie, Typhus, Syphilis, während der Schwangerschaft u. s. w.) kommen, je nach der Schwere des einzelnen Falles, in kurzer Zeit oder nach mehreren Wochen zur *völligen Heilung*. Andererseits ist aber hervorzuheben, dass jede Nephritis mit grosser Vorsicht beurtheilt werden muss, theils, weil sie der Ausgangspunkt einer *nachbleibenden chronischen Nierenerkrankung* werden kann, theils, weil sich zuweilen auch in anfangs scheinbar leichten Fällen gefährliche Folgezustände entwickeln. Die *Gefahren der acuten Nephritis* bestehen vorzugsweise: 1. in dem Auftreten schwerer allgemeiner *Wassersucht*, vor Allem in den inneren Körperhöhlen. Am häufigsten ist in dieser Beziehung jedenfalls der *Hydrothorax* gefährlich, welcher durch Compression der Lungen Erstickung herbeiführen kann. 2. In der *Urämie*, namentlich in der schweren convulsiven Form derselben mit hoher Temperatur und schliesslich eintretender Herzlähmung. 3. In den Entzündungen innerer Organe, unter welchen besonders die *secundären Pneumonien* eine nicht seltene Todesursache bilden, während secundäre Pericarditis, Peritonitis, wie erwähnt, nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet sind. Immerhin ist hervorzuheben, dass bei sonst gesunden Individuen die eben genannten schweren Folgezustände auch glücklich überwunden werden können. Der stärkste Hydrops *kann* wieder resor-

birt werden und auch nach den schwersten urämischen Symptomen sieht man, vorzugsweise bei Kindern, zuweilen noch Heilung eintreten.

Therapie. Indem wir von der Behandlung des etwaigen Grundleidens absehen, sind hier nur diejenigen Mittel zu besprechen, welche dem Arzte gegen die Nephritis selbst und ihre Folgezustände zu Gebote stehen.

Wie verlockend auch der Versuch erscheint, durch Arzneimittel, welche ebenso, wie die schädlichen Substanzen, direct in die Niere gelangen, den nephritischen Process günstig zu beeinflussen, so sind doch sichere praktische Erfolge in dieser Beziehung nicht zu verzeichnen. Die mit Rücksicht hierauf empfohlenen Mittel, *Tannin* (Pulver zu 0,05 — 0,2 mehrmals täglich) und die tanninhaltigen Droguen (*Folia uvae ursi* im Decoct 10,0 : 150,0), ferner die *Salpetersäure,* der *Brechweinstein* u. a. erweisen sich bei nüchterner Beobachtung als fast ganz nutzlos. Man kann dieselben deshalb höchstens dann versuchen, wenn keine dringenderen Indicationen zu erfüllen sind. Auch das neuerdings wiederholt gerühmte *Fuchsin* ist nicht zu empfehlen.

Ebenso wenig Erfolg, wie von den genannten inneren Mitteln, erwartet man gegenwärtig von der „*äusseren Antiphlogose*“ d. i. von *localen Blutentziehungen*, *Eisapplication* in der Nierengegend u. dgl. Nur in den seltenen Fällen, wo im Beginne einer acuten Nephritis bei einem sonst kräftigen Individuum stärkere Schmerzen in der Nierengegend auftreten, dürfte auch jetzt noch ein Versuch mit Blutegeln oder einigen Schröpfköpfen gerechtfertigt sein. Von mittelbar günstiger Einwirkung auf den Process in den Nieren sind vielleicht die unten näher zu besprechenden warmen Bäder, indem sie eine Hyperämie der Haut hervorrufen und dadurch den Blutzufluss zu den Nieren vermindern.

Wenn man sonach auch eingestehen muss, dass uns für eine *directe* therapeutische Beeinflussung der erkrankten Nieren fast gar keine Mittel zu Gebote stehen, so kann die Behandlung der Nephritis trotzdem sehr bedeutende Erfolge erzielen, da sowohl eine Anzahl diätetischer Maassnahmen, als auch die Erfüllung gewisser symptomatischer Indicationen von der grössten Wichtigkeit ist.

Unter den *allgemein-diätetischen Maassregeln* ist zunächst die *strenge Bettruhe* hervorzuheben. In den schwereren Fällen ergiebt sich ihre Nothwendigkeit von selbst; doch auch bei den leichteren Nephritiden, welche ohne stärkere subjective Beschwerden verlaufen, ist beständiges Bettliegen durchaus nothwendig. Hierdurch werden nicht nur ungünstige Kältewirkungen auf die äussere Haut abgehalten, sondern durch die gleichmässige Bettwärme wird auch die Thätigkeit der Haut, welche vicariirend für die Nieren eintreten muss, angeregt, wäh-

rend ausserdem jede unnütze Muskelanstrengung, welche die Leistungsfähigkeit des Herzens in Anspruch nimmt, beim Bettliegen vermieden wird. Im Allgemeinen empfiehlt es sich, die Kranken ziemlich warm zuzudecken, so dass sie sich in einer beständigen leichten Transpiration befinden.

Sehr wichtig ist die Regelung der eigentlichen *Diät.* Streng zu *vermeiden* sind alle solche Nahrungs- und Genussmittel, welche auf die Nieren reizend einwirken könnten, also namentlich Gewürze, stärkere Säuren, starker Thee und Kaffee, Alcoholica u. dgl. Als das bei weitem zweckmässigste und beste Nahrungsmittel hat sich seit langer Zeit die *Milch* bewährt. Dieselbe hat sich bei Nierenkranken geradezu den Ruf eines Heilmittels erworben und von einer methodischen „*Milchkur*", d. h. einer fast ausschliesslichen Ernährung des Kranken mit Milch, hat man schon oft die besten Erfolge gesehen. Dem Gebrauche der Milch steht aber zuweilen die eintretende grosse Abneigung der Patienten gegen dieselbe entgegen. Manchmal kann man sich dann dadurch helfen, dass man die Milch durch Zusätze von etwas Kaffee, von Kochsalz, von etwas Cognac, kohlensaurem Wasser u. dgl. für die Patienten angenehmer macht. Im Uebrigen sind auch Buttermilch, Milchsuppen mit Reis oder Gries, Semmelsuppen u. dgl. empfehlenswerth. Mit Fleischspeisen sei man, solange es sich noch um schwerere Erscheinungen handelt, sehr vorsichtig. Eher sind Fleischbrühen mit Ei erlaubt. Zum Getränk dient, ausser der Milch, Wasser und als besonders zweckmässig Citronenlimonade. Von alkoholischen Getränken ist für gewöhnlich höchstens etwas leichter Rothwein gestattet. Stärkere Weine werden nur bei eintretender Herzschwäche gegeben — auch dann mit zweifelhaftem Erfolge.

Die hauptsächlichste Indication der *symptomatischen Behandlung* besteht darin, den eintretenden schädlichen Folgen der mangelhaften Ausscheidung des Wassers und der festen Harnbestandtheile durch die Nieren vorzubeugen resp. dieselben, wenn sie bereits eingetreten sind, wieder zu beseitigen. Dieser Zweck kann nur dadurch erreicht werden, dass man die Thätigkeit derjenigen anderen Organe, welche in dieser Beziehung vicariirend für die Nieren eintreten können, nach Möglichkeit anregt. In erster Linie verdient hierbei Berücksichtigung die *Haut,* durch welche vermittelst der Schweissdrüsen ziemlich grosse Wassermengen, in geringerem Maasse aber auch retinirte feste Harnbestandtheile ausgeschieden werden können. Die *diaphoretische Behandlung* der Nierenkrankheiten hat sich daher schon seit langer Zeit allgemein eingebürgert. Erlaubt es der Allgemeinzustand des Kranken, so be-

ginnt man mit ihr stets so früh wie möglich, noch bevor es überhaupt zu Oedemen, urämischen Erscheinungen u. dgl. gekommen ist. Am besten sind *heisse Bäder* von 36°—40° C. Der Kranke bleibt etwa ½—1 Stunde im Bade, wird dann rasch etwas abgetrocknet, im Bette in ein vorher erwärmtes Laken eingewickelt und dann bis zum Halse mit wollenen Decken stark zugedeckt. Um dem Kranken die Procedur etwas zu erleichtern, ist es zweckmässig, die Stirn mit einem kalten Umschlag zu bedecken, den Schweiss im Gesichte stets sorgfältig abzuwischen und öfter einen kleinen Schluck frischen kalten Wassers zu reichen. Die Schweissproduction wird freilich besser angeregt, wenn der Kranke während der Einwicklung heisses Getränk (heisse Milch mit kohlensaurem Wasser oder heissen Fliederthee u. dgl.) zu sich nimmt. Zuweilen scheint auch die gleichzeitige Darreichung eines innerlichen Diaphoreticums, am besten 0,3—0,5 *Pulv. Doveri* oder 10,0—15,0 *Liquor Ammonii acetici* (*Spiritus Mindereri*) in einer Tasse Fliederthee, die Diaphorese zu erleichtern. Auch tüchtiges Abreiben des ganzen Körpers mit verdünntem warmen Franzbranntwein vor der Einwicklung haben wir manchmal nützlich gefunden. Die Dauer der letzteren beträgt etwa 2—3 Stunden.

Auf diese Weise gelingt es in vielen Fällen, eine beträchtliche Schweissproduction hervorzurufen, so dass die Kranken bei jeder Einwicklung mehrere Pfund an Körpergewicht abnehmen und ein schon bestehender Hydrops zuweilen in relativ kurzer Zeit vollständig zum Verschwinden gebracht werden kann. Doch darf andererseits nicht verschwiegen werden, dass gerade Nierenkranke, zumal bei vorhandenem Hautödem, zuweilen sehr schwer zum Schwitzen zu bringen sind und dass ferner *die heissen Bäder und die Einwicklungen von manchen Kranken überhaupt nicht vertragen werden.* Letzteres ist namentlich der Fall, wenn die Patienten dyspnoisch sind und wenn sich bereits Zeichen von Herzschwäche eingestellt haben. Dann muss man mit den Schwitzkuren sehr vorsichtig sein. Zuweilen kann man die Kranken baden, muss aber die Einwicklung fortlassen, während in anderen Fällen die heisse Einwicklung im Bette vorgenommen werden kann, der Transport des Kranken ins Bad und zurück jedoch vermieden werden muss. Mit *feuchten heissen Einwicklungen* muss man auch auskommen, wenn die Bäder aus äusseren Gründen nicht anwendbar sind.

Ausser den heissen Bädern und Einwicklungen kommt besonders noch *ein* diaphoretisches Mittel bei Nierenkranken in Betracht: das aus den Folia Jaborandi dargestellte *Pilocarpinum hydrochloricum.* Man wendet dasselbe am besten in Form einer subcutanen Injection (0,01—0,02

auf einmal) an; doch kann das Mittel auch innerlich in Pillenform in der gleichen Dosis gegeben werden. Seine Wirkung besteht in dem Hervorrufen eines meist starken Schweisses und eines ebenfalls meist sehr beträchtlichen Speichelflusses, welcher für die Kranken oft sehr unangenehm ist. Im Allgemeinen ziehen wir die Bäder dem Pilocarpin vor und versuchen letzteres nur dann, wenn die Bäder contraindicirt sind oder keine genügende Wirkung ausüben. Uebrigens ist auch die schweisstreibende Wirkung des Pilocarpins gerade bei hydropischen Nierenkranken nicht selten auffallend geringer, als in anderen Fällen.

Nächst der Haut ist die *Darmschleimhaut* dasjenige Organ, von welchem man noch am ehesten eine für die Nieren vicariirend eintretende Ausscheidung von Wasser und auch von Harnstoff erwarten darf. Die Verordnung von *drastischen Abführmitteln* ist daher bei den Nephritiden mit verminderter Harnausscheidung zuweilen von entschiedenem Nutzen, besonders wenn neben Hydrops, Dyspnoë u. dgl. Neigung zu Obstipation besteht. Als Drastica werden vorzugsweise angewandt Infusum Sennae, Decoctum fruct. colocynthidis 3,0—6,0 auf 150,0, Gutti in Pulvern zu 0,1 u. a.

Endlich fragt es sich, ob man nicht die secretorische Function der Nieren selbst durch die Darreichung von *Diureticis* anregen soll. Dem steht aber entgegen, dass alle diuretischen Mittel die Nieren reizen, den Blutzufluss zu denselben vermehren und daher auf die Nephritis nur schädlich einwirken können. Man muss daher mit dem Gebrauche der Diuretica sehr vorsichtig sein. Nur die milderen Mittel, vor allen das *Kali aceticum*, können zuweilen mit Vortheil angewandt werden, besonders in den mehr subacut verlaufenden Fällen oder zur Zeit der Reconvalescenz. Die unter Umständen sehr wichtige *diuretische Wirkung der Digitalis* wird später erwähnt werden.

Die bisher besprochenen therapeutischen Maassregeln entsprachen der Indication, soviel wie möglich der Retention von Harnbestandtheilen im Körper vorzubeugen. Sie finden grösstentheils auch dann Anwendung, wenn die Zeichen dieser Retention bereits eingetreten sind. Der *Hydrops* insbesondere kann nur durch methodische Schwitzkuren, eventuell mit Unterstützung durch drastische und diuretische Mittel, erfolgreich behandelt werden. Auch bei drohender und oft sogar bei schon ausgebrochener *Urämie* kann man noch versuchen, auf den genannten Wegen (Schwitzen, Drastica) eine Eliminirung der schädlichen Stoffwechselproducte aus dem Körper herbeizuführen. Ausserdem verlangen aber die urämischen Erscheinungen häufig noch eine besondere symptomatische Behandlung. Treten sehr heftige und häufige *urämische*

Convulsionen auf, so halten wir den Versuch für empfehlenswerth, durch *Chloroformirung* der Kranken die Anfälle zu unterdrücken. Jedenfalls scheint uns das Chloroform bei der Urämie zweckmässiger zu sein, als die innerlich verabreichten Narcotica, weil man die Wirkung des Mittels, namentlich das Verhalten des Pulses und der Athmung hierbei besser überwachen kann. Das Chloroform wird meist auch von den Geburtshelfern als Hauptmittel bei der Eclampsie der Schwangeren gebraucht. Sind die Anfälle nicht sehr häufig, besteht aber starke Somnolenz oder Coma, so werden *laue Bäder mit kalten Uebergiessungen* oft mit entschiedenem Vortheil angewandt. Auch bei höherem Ansteigen der Körperwärme sind kühle Bäder nützlich. Handelt es sich um kräftige Individuen mit vollem Pulse und tritt während einer schweren Urämie eine deutliche Röthe oder Cyanose des Gesichtes hervor, so kann ein *Aderlass* indicirt sein, welcher zuweilen eine eclatante sofortige Wirkung hat, wie auch noch neuerdings von verschiedenen Seiten her bestätigt ist. Grosse Aufmerksamkeit ist dem *Verhalten des Herzens* zuzuwenden. Sobald der Puls klein und schwach wird, müssen energische *Reizmittel* (subcutane Campherinjectionen) angewandt werden. Treten die Zeichen von Herzschwäche schon vor Beginn der schweren urämischen Erscheinungen auf, so muss die *Digitalis* (im Infus oder in Pulverform) angewandt werden. Durch die blutdruckerhöhende Wirkung dieses Mittels (unter Umständen in Verbindung mit Kali aceticum empfehlenswerth) tritt zuweilen eine Besserung der Diurese und damit ein Schwinden der drohenden Urämie ein. Auch die *Tinctura nervina Bestuscheffii* kann bei der Urämie zuweilen mit Vortheil angewandt werden. Gegen das urämische *Erbrechen* und die urämischen *Durchfälle* schreitet man nicht gern ein, weil diese Erscheinungen, wie gesagt, als eine Art Selbsthülfe des Organismus anzusehen sind. Nur wenn diese Symptome sehr quälend sind, giebt man *Eispillen*, *Morphium*, *Opium* u. dgl. Enthält das Erbrochene Ammoniak, so ist es jedenfalls zweckmässig, täglich mehrmals 10—15 Tropfen *Acid. hydrochloricum dil.* in Wasser zu verabreichen.

Dringende Abhülfe verlangt oft in schweren Fällen die *Dyspnoë* der Kranken. Ist diese durch *Hydrothorax* bedingt oder wenigstens verstärkt und gelingt es nicht, den Hydrothorax auf andere Weise zu beseitigen, so ist eine Entleerung desselben durch *Punction* nothwendig. Gerade bei acuter Nephritis darf man hoffen, hierdurch zuweilen das Leben des Patienten bis zum Eintritt der Besserung zu erhalten. Auch starker *Ascites* muss zuweilen punctirt werden. Gegen die „*Nierenpneumonie*“ sind unsere Mittel machtloser. Laue Bäder und Ueber-

giessungen verschaffen zuweilen Erleichterung. Bei dem „*urämischen Asthma*" können Morphiuminjectionen wohlthätig wirken. Tritt *Lungenödem* ein, so ist wiederum vorzugsweise das Herz zu berücksichtigen. Ausserdem sind grosse Senfteige, Bäder, Plumbum aceticum zu versuchen.

Man sieht sonach, dass uns zur Behandlung der Nephritis mannigfaltige Mittel zu Gebote stehen, unter denen die Auswahl im einzelnen Falle dem persönlichen Ermessen des Arztes anheim gestellt werden muss. Der Hauptsache nach wird man stets mit den nothwendigen diätetischen Maassnahmen (Milchkur u. s. w.) und, wenn möglich, mit einer methodischen diaphoretischen Kur beginnen und sich im Uebrigen nach den jeweiligen symptomatischen Indicationen richten. Auch nach eingetretener Heilung ist noch längere Zeit grosse Vorsicht nothwendig. Die Patienten müssen sich vor körperlichen Ueberanstrengungen, Diätfehlern und Erkältungen hüten. Bei nachbleibender Anämie werden Eisenpräparate verordnet.

In Bezug auf die etwaige Beeinflussung der Behandlung der Grundkrankheit durch eine hinzugetretene acute Nephritis ist noch zu bemerken, dass kalte Bäder, z. B. bei Typhus mit Nephritis, im Allgemeinen freilich nicht gern angewandt werden, jedoch, wenn sie sonst dringend wünschenswerth sind, nicht absolut contraindicirt sind. Ausserdem ist darauf hinzuweisen, dass gewisse innere Medicamente, so namentlich die Salicylsäure, bei bestehender Nephritis nur mit grosser Vorsicht gebraucht werden dürfen. — Bei der Eclampsie der Wöchnerinnen ist die Einleitung einer künstlichen Frühgebnrt nur selten angezeigt, zumal die Geburt während der Anfälle meist von selbst in Gang kommt.

DRITTES CAPITEL.

Die subchronisch und chronisch verlaufenden Nephritiden mit Ausnahme der genuinen Schrumpfniere.

(„*Zweites Stadium des Morbus Brightii.*" *Chronisch parenchymatöse Nephritis, chronisch hämorrhagische Nephritis, grosse weisse Niere, secundäre Schrumpfniere* u. s. w.)

Aetiologie. Während die im vorigen Capitel besprochene acute Nephritis in mehreren Tagen oder Wochen abläuft und sich nur selten über einige Monate erstreckt, kommen wir jetzt zur Besprechung von entzündlich-degenerativen Nierenaffectionen, deren Dauer mindestens mehrere Monate beträgt, jedoch sich nicht selten auch über 1—2 Jahre

hinzieht. Die Bezeichnung „subacut“ oder „subchronisch“ wird für die relativ kürzer dauernden Fälle gewählt. Irgend eine scharfe Grenze in dieser Beziehung giebt es nicht, wie noch einmal betont werden muss.

Was die *Aetiologie* dieser Nephritis-Formen betrifft, so kommt eine Entstehung derselben aus einer *acuten Nephritis* vor, ist aber ziemlich selten. Früher wurde irrthümlicher Weise ein derartiger Ursprung als die Regel angesehen und so erklärt es sich, dass man die hierher gehörigen Nierenveränderungen als „*zweites Stadium des Morbus Brightii*“ (Frerichs) beschrieb. Erst die englischen Kliniker Wilks und Johnson, denen sich in Deutschland Bartels anschloss, wiesen darauf hin, dass die Erkrankung in den meisten Fällen von vornherein einen chronischen Charakter zeigt und nur ausnahmsweise (z. B. nach Scharlach) ein acutes „erstes Stadium“ erkennen lässt. Der seitdem häufig gebrauchte Name „*chronisch-parenchymatöse Nephritis*“ ist insofern ganz praktisch gewählt, als er kurz den Unterschied von der echten Schrumpfniere hervorheben soll, principiell ist er aber unrichtig, wie sich aus der späteren Darstellung der anatomischen Verhältnisse ergeben wird.

Sucht man in den von Anfang an chronisch verlaufenden Fällen nach ätiologischen Verhältnissen, so lässt sich oft *gar nichts Bestimmtes* ermitteln. Die Krankheit scheint sich bei den vorher ganz gesunden Personen „von selbst“ entwickelt zu haben. Höchst wahrscheinlich handelt es sich auch hierbei um irgend welche toxische oder infectiöse, auf die Nieren einwirkende Schädlichkeiten, deren Nachweis aber bis jetzt nicht möglich ist. In Malaria-Gegenden soll das *Malaria-Gift* nicht selten zu chronischer Nephritis führen. Auch *Syphilis* und *Tuberkulose* werden angeschuldigt, doch sind die betreffenden Fälle wohl meist Combinationen mit Amyloidniere (s. d.). Von wesentlicherer Bedeutung scheinen zuweilen häufige *Erkältungen* und *Durchnässungen, feuchte Wohnungen* u. dgl. zu sein. Doch ist es natürlich schwer, über diesen Punkt ein sicheres Urtheil zu gewinnen.

Am häufigsten betroffen werden von der Krankheit Personen im *mittleren Lebensalter*, Männer etwas öfter, als Frauen. Bei Kindern und alten Leuten ist die Krankheit ziemlich selten.

Pathologische Anatomie. Ein principieller Unterschied zwischen den anatomischen Läsionen der Niere bei acuter und bei chronischer Nephritis existirt nicht. Es sind im Wesentlichen die gleichen Veränderungen, welche bei beiden auftreten, nur dass sie sich bei den chronischen Formen langsamer entwickeln und ausbreiten und dass sie ferner während der längeren Zeitdauer zu gewissen Folgezuständen in der Niere führen, welche sich bei der acuten Nephritis gewissermaassen

aus Zeitmangel gar nicht ausbilden können. Auch bei den chronischen Nephritiden weichen die einzelnen Fälle in mancher Beziehung von einander ab. Bald tritt dieser, bald jener histologische Vorgang besonders hervor und verleiht dadurch schon dem makroskopischen Aussehen der Nieren gewisse Eigenthümlichkeiten. Ebenso haben sich gewisse Folgezustände (Schrumpfungen, s. u.) in manchen, relativ früh tödtlich geendeten Fällen noch wenig, in anderen Fällen von längerer Dauer weit mehr ausgebildet. Daher kommt es, dass man recht gut gewisse, häufiger zur Beobachtung kommende anatomische *Formen* als *Typen* aufstellen kann, wobei jedoch die principiell festzuhaltende *pathologisch-anatomische Einheit aller dieser Formen und Typen* nie aus dem Auge zu verlieren ist. Dann wird man auch den Faden des Verständnisses nicht verlieren, wenn der einzelne Fall nicht immer mit dem Schema des Lehrbuches übereinstimmt.

Wir unterscheiden die folgenden *drei hauptsächlichsten anatomischen Typen der subchronischen und chronischen Nephritis:*

1. Die chronisch-hämorrhagische Nephritis in Form der grossen rothen oder bunten Niere. Die Niere ist mindestens normal gross, nicht selten aber auch etwas oder sogar stärker vergrössert. Sie fühlt sich fester, als normal, an; ihre Kapsel adhärirt häufig an einigen Stellen der Oberfläche. Letztere sieht entweder mehr gleichmässig grauroth oder mehr bunt, gefleckt aus, indem dunklere rothe Stellen mit helleren grauen oder auch gelben Stellen abwechseln. Die rothen Flecke an der Oberfläche lassen sich zum Theil nicht abwischen und stellen sich somit als Blutungen heraus. Die grauen oder gelben Partien entsprechen den anämischen und verfetteten Stellen. Auf dem Durchschnitte ist die Rindensubstanz gewöhnlich verbreitert, ihre normale Zeichnung verwischt, ihre Farbe gleichmässig grauroth oder ebenfalls bunt und streifig.

Mikroskopisch findet man zum Theil dieselben Veränderungen wie bei der acuten Nephritis: parenchymatöse und fettige Degeneration der Epithelien, in den Harncanälchen Cylinder oder Blutungen, im interstitiellen Gewebe entzündliches Oedem oder Kernanhäufungen, die Kapseln der Glomeruli zuweilen verdickt, das Epithel daselbst zuweilen gewuchert oder desquamirt u. s. w. Das eigentlich Charakteristische dieser chronischen Form im Gegensatze zur acuten Nephritis besteht aber darin, dass an vielen Stellen schon ein vollständiger *Untergang von Harncanälchen* stattgefunden hat und dass an Stelle derselben ein an Zellen reicheres oder bereits ärmeres echtes *interstitielles Binde-*

gewebe getreten ist. Hierin liegt das *anatomische Kennzeichen* für die längere Dauer der Krankheit, indem beide Processe, sowohl die vollständige Atrophie der Epithelien, als auch namentlich die secundäre Bindegewebswucherung, selbstverständlich eine gewisse Zeit zu ihrer Entwicklung bedürfen. Gewöhnlich überwiegt an einzelnen Stellen die Atrophie und Bindegewebsvermehrung, während an anderen Stellen nur frischere entzündliche und degenerative Veränderungen wahrgenommen werden.

2. Die entzündliche Fettniere oder die grosse weisse (richtiger wäre gelbe) Niere. Bei dieser Form der chronischen Nephritis ist die Niere meist vergrössert oder wenigstens von normaler Grösse. Ihre Oberfläche ist glatt und durchweg von gelber oder von abwechselnd gelber und graugelber Farbe. Auch die verbreiterte Rindensubstanz zeigt ein gelbes, meist etwas geflecktes Aussehen, während die Pyramiden fast stets ziemlich stark geröthet erscheinen. Blutungen sind auch bei dieser Form fast immer vorhanden, freilich meist in geringerer Anzahl, als bei der bunten Niere, doch zuweilen auch ziemlich reichlich (hämorrhagische Fettniere).

Das Mikroskop zeigt die grosse Verwandtschaft dieser Form der Nephritis mit der vorigen. Es handelt sich um fast genau dieselben Veränderungen und insbesondere stets ebenfalls um einen stellenweise bereits eingetretenen Untergang von Nierengewebe mit nachfolgender interstitieller Bindegewebsvermehrung. Das makroskopische Aussehen der Nieren ist dadurch bedingt, dass dieselben anämisch sind und dass an den Epithelien die fettige Degeneration überwiegt. Bemerkenswerth ist noch, dass gerade bei diesen Nieren meist starke Veränderungen der Glomeruli vorhanden sind.

3. Die secundäre Schrumpfniere. Während bei den beiden bisher beschriebenen Nephritisformen die Oberfläche der Nieren noch glatt und die Niere im Ganzen meist etwas vergrössert ist, hat man es hier mit Nieren von etwa *normaler Grösse* zu thun, an deren Oberfläche eine zwar meist noch leichte, aber doch schon *deutliche Granulirung* eingetreten ist. Diese Granulation bedeutet weiter nichts, als dass hier der Untergang von Nierengewebe schon weiter vorgeschritten ist und dass das neugebildete Bindegewebe zum Theil schon eine narbige Schrumpfung erfahren hat. Diese Nieren stellen mithin ein *späteres Stadium der beiden erstgenannten Formen* dar. Sie kommen gewöhnlich dann zur Beobachtung, wenn die Nephritis etwa 1 $^1/_2$ bis 2 Jahre oder noch etwas länger gedauert hat. Die ersten Anfänge der Granulirung können sich aber natürlich noch früher zeigen, während

andererseits bei noch längerer Dauer des Processes eine vollkommene Schrumpfniere entstehen kann.

Die Farbe dieser Nieren ist meist eine röthliche oder gefleckte, wobei die rothen Stellen die eingesunkenen atrophischen, die grauen oder gelblichen Stellen die erhabenen Partien darstellen. Doch können zuweilen auch gelbe Nieren schon deutliche Granulation zeigen. Mikroskopisch findet man die bereits starke Atrophie des Nierengewebes mit der entsprechenden interstitiellen Bindegewebsvermehrung.

Früher wurden diese Nieren als „Uebergang zwischen dem zweiten und dem dritten Stadium des Morbus Brightii“ bezeichnet. Wie sich aus dem Obigen ergiebt, sind sie nur als eine weiter fortgeschrittene Form der chronischen Nephritis zu betrachten. Da die Nieren trotz ihrer Granulirung im Ganzen eine normale Grösse haben, so können wir hieraus, sowie aus dem klinischen Verlaufe schliessen, dass sie meist (wenn auch freilich nicht immer) vorher vergrössert waren. Deshalb ist auch der Name „secundäre Schrumpfniere“ ganz passend im Gegensatze zur echten genuinen Schrumpfniere, welche eine noch viel chronischere Form der Nierenatrophie darstellt.

Von sonstigen pathologisch-anatomischen Befunden, abgesehen von den Veränderungen in den Nieren, erwähnen wir hier nur die *Hypertrophie des linken Ventrikels,* welche sich mit wenigen Ausnahmen (s. u.) bei *allen* oben genannten Formen der Nephritis vorfindet. Die von Bartels seiner Zeit aufgestellte chronisch-parenchymatöse Nephritis ohne Herzhypertrophie giebt es nicht. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um Verwechselungen mit Amyloidnieren.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Nur in den relativ seltenen Fällen, wo die Nierenaffection acut beginnt, schliessen sich die Symptome der chronischen Nephritis unmittelbar an das erste acute Stadium derselben an. In den meisten Fällen entwickelt sich aber, wie gesagt, das Leiden, analog den meisten übrigen chronischen Organerkrankungen, von vornherein langsam und allmählich, so dass es gewöhnlich nicht möglich ist, den Zeitpunkt des Beginnes der Krankheit genauer festzustellen.

Die ersten Symptome der Krankheit bestehen einmal in gewissen Allgemeinerscheinungen, blassem Aussehen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Kopfschmerzen, sodann aber in dem Auftreten von Oedemen. Letztere sind häufig das erste Symptom, welches die Kranken zum Arzte treibt, während die erstgenannten Krankheitssymptome von den Patienten anfangs oft gering geachtet werden. Die Oedeme zeigen sich gewöhnlich zuerst an den Fussknöcheln und den Unterschenkeln, seltener

auch schon früh im Gesicht. Sie verschwinden anfangs oft nach der Nachtruhe und entwickeln sich dann am Tage stets von Neuem, allmählich an Intensität zunehmend. Zuweilen fällt auch schon jetzt den Kranken selbst eine Veränderung am Harn auf, sei es die abnorme Farbe und Trübung desselben, sei es seine verminderte Menge. Die genauere ärztliche Untersuchung des Harns stellt jedoch erst die Diagnose mit Sicherheit fest.

Was die speciellere Symptomatologie der chronischen Nephritis betrifft, so begegnet man eigentlich genau denselben Krankheitserscheinungen, wie sie im vorigen Capitel bei der acuten Nephritis besprochen sind. Nur der *Gesammtverlauf* des Leidens, die Entwickelung der einzelnen Symptome, nicht diese selbst bilden den charakteristischen Unterschied.

Der *Harn* zeigt fast immer eine *Verminderung* seiner Menge. Selbstverständlich schwanken die Werthe sowohl in den verschiedenen Fällen, als auch zu verschiedenen Zeiten bei demselben Falle ziemlich beträchtlich. Fast immer sind die geringeren Harnmengen (700—300 Cc. am Tage) ein ungünstiges Zeichen, während eine reichlichere Diurese eine Besserung des Zustandes, eine Resorption des Hydrops und endlich auch den Uebergang der Nierenaffection in ein noch chronischeres Stadium (secundäre Schrumpfung, s. u.) anzeigt. Unter solchen Umständen kann die Harnmenge sogar über die Norm vermehrt sein (1500—2000 Cc. und mehr).

Das *specifische Gewicht* des Harns ist häufig entsprechend dem Eiweissgehalt und dem Gehalt an sonstigen festen Bestandtheilen erhöht (etwa 1015—1025), bei reichlicherer Wasserausscheidung durch die Nieren aber selbstverständlich entsprechend niedriger.

Der *Eiweissgehalt* des Harns ist in allen schwereren Fällen ziemlich bedeutend ($^1/_3$—$^3/_4$ Vol.). Er beträgt etwa 1,5—3,0 Gewichtsprocent, so dass der tägliche Eiweissverlust der Kranken 15—30 Grm. erreichen kann.

Von der grössten Wichtigkeit zur genaueren Feststellung der Form der anatomischen Veränderungen in den Nieren ist die Untersuchung des meist reichlich vorhandenen *Harnsediments*. Vor Allem handelt es sich um die Frage nach dem Vorhandensein oder dem Fehlen von *Blut* im Harn. Jede reichlichere Hämaturie ist aus der Farbe des Harns schon mit blossem Auge zu erkennen. Der Nachweis geringerer Blutmengen im Harn ist jedoch nur mit Hülfe des Mikroskops möglich. Selbstverständlich wechselt der Blutgehalt des Harns in den verschiedenen Fällen ziemlich beträchtlich und ebenso ist in demselben Falle

der Harn häufig während gewisser Perioden des Krankheitsverlaufs viel stärker bluthaltig, als zu anderen Zeiten. Auch die gesondert aufgefangenen einzelnen Portionen des Harns zeigen hierin oft ziemlich grosse Verschiedenheiten. So ist namentlich der Tagharn meist stärker bluthaltig, als der Nachtharn. Aus dem Nachweise der Nierenblutungen überhaupt (natürlich im Verein mit den übrigen Symptomen) ergiebt sich aber stets mit Sicherheit die Diagnose einer „*chronisch-hämorrhagischen*“ Nephritis.

In den meisten Fällen ziemlich *reichlich* im Harnsediment vorhanden sind die *Cylinder*, deren Menge und Art aber natürlich in den verschiedenen Fällen und zu verschiedenen Zeiten bei demselben Falle ziemlich grossen Schwankungen unterliegen. Sie sind das directe Zeichen für die Anwesenheit eines entzündlichen Exsudationsprocesses in den Nieren, während für die Diagnose der speciellen Form der Nierenerkrankung die Auflagerungen auf den Cylindern eigentlich wichtiger sind, als die Cylinder selbst. Am meisten charakteristisch in dieser Beziehung sind diejenigen Formbestandtheile des Harnsediments, welche direct auf die Verfettungsprocesse in den Nieren hinweisen: die *Fettkörnchen* und *Fettkörnchenzellen*, frei oder den Cylindern aufsitzend. Die Zahl dieser Elemente ist besonders gross bei der chronisch-entzündlichen Fettniere (der „grossen weissen Niere“). Der meist helle (nicht hämorrhagische) Harn kann in einzelnen Fällen sogar eine fettig glänzende Oberfläche bekommen. *Nierenepithelien* sind bei der chronischen Nephritis im Ganzen seltener, als bei der acuten im Harnsediment vorhanden, kommen aber doch in einzelnen Fällen zeitweise vor.

Von den *übrigen Krankheitserscheinungen* ist der *Hydrops* meist das am meisten in die Augen springende Symptom. Er tritt, wie schon erwähnt, gewöhnlich schon im Beginne des Leidens auf und erreicht langsamer oder rascher eine grosse Intensität und Ausbreitung. Nicht selten kann ein mittlerer oder selbst hoher Grad von allgemeiner Wassersucht Monate lang in fast unveränderter Weise andauern. In anderen Fällen zeigt der Hydrops theils spontane, theils durch die Therapie beeinflusste Schwankungen, nimmt zeitweise ab, um dann von Neuem wieder zu wachsen. Je schwerer und relativ acuter der Fall, um so stärker ist im Allgemeinen der Hydrops. In den mehr chronisch verlaufenden Fällen (secundäre Schrumpfniere) kann seine Intensität zeitweise oder auch dauernd geringer sein. Ja, der Hydrops kann sogar in einzelnen Fällen ganz fehlen, wie namentlich die von Wagner unter der Bezeichnung „*chronischer hämorrhagischer Morbus Brightii ohne Oedeme*“ mitgetheilten Beobachtungen lehren. In Bezug auf die ein-

zelnen Localisationen des Hydrops, auf die Wassersucht der inneren Höhlen (Hydrothorax, Ascites, Hydropericardium) und deren Folgen gilt alles bei der Besprechung der acuten Nephritis Gesagte in gleicher Weise.

Von den *inneren Organen* nimmt das Verhalten des *Herzens* das meiste Interesse in Anspruch. In *allen* Fällen chronischer Nephritis, in denen es sich nicht um besonders schwächliche und heruntergekommene Kranke handelt, welche das nöthige Ernährungsmaterial zur Bildung einer Herzhypertrophie gar nicht erübrigen können, findet sich eine ausgesprochene, oft sehr bedeutende *Hypertrophie des linken Ventrikels*, bald mit, bald ohne gleichzeitige Dilatation seiner Höhle. Eine chronische Nephritis *ohne* Herzhypertrophie, wie sie von Bartels u. A. als Typus der „chronischen parenchymatösen Nephritis“ aufgestellt worden ist, giebt es, wie schon erwähnt, ausser unter den eben erwähnten Verhältnissen, nicht. Der Nachweis der Herzhypertrophie ist zu Lebzeiten der Kranken zuweilen nicht leicht, namentlich bei bestehendem allgemeinen Hydrops. Indessen kann bei gehöriger Berücksichtigung des *abnorm gespannten Radialpulses*, des *accentuirten*, *klappenden zweiten Aortatones*, des nach aussen dislocirten oder wenigstens *verstärkten Herzspitzenstosses* die Diagnose doch meist richtig gestellt werden. Nicht selten findet sich in der Leiche (zuweilen auch schon am Lebenden nachweisbar) eine *Hypertrophie des rechten Ventrikels*. Dieselbe ist meist ein Zeichen der Compensationsstörung, d. h. der erlahmende linke Ventrikel vermochte nicht mehr sämmtliches aus den Lungenvenen kommende Blut in genügender Weise weiter zu befördern, so dass eine Stauung im kleinen Kreislauf und in Folge davon die Hypertrophie des rechten Ventrikels eintrat.

Eine zweite wichtige Folgeerscheinung der chronischen Nephritis sind die *Veränderungen der Retina* (*Retinitis albuminurica*). Bei der acuten Nephritis sehr selten, sind sie in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle vorhanden. Zuweilen weisen schon die subjectiven *Sehstörungen* der Kranken (undeutliches Sehen, Gesichtsfelddefecte) auf die Erkrankung der Netzhaut hin. Sicher festzustellen ist diese aber nur durch die *Untersuchung mit dem Augenspiegel*. Hierbei finden sich namentlich zwei Veränderungen in wechselnder Zahl und Combination: einmal *Retinalblutungen* und zweitens *weisse Flecke* und *Streifen*, besonders in der Umgebung des Sehnerven. Die Entstehung der Flecke, welche wachsen und wieder verschwinden können, ist noch nicht ganz klar. Jedenfalls handelt es sich um umschriebene fettige Degenerationen der specifischen Netzhautelemente.

Der Grad der Amblyopie hängt natürlich vorzugsweise von der speciellen Localisation der Veränderungen (macula lutea u. s. w.) ab.

In Bezug auf alle übrigen Symptome können wir uns kurz fassen, da sie mit denjenigen der acuten Nephritis im Wesentlichen übereinstimmen. Die *allgemeine Anämie* ist in vielen Fällen sehr ausgesprochen; weniger auffallend ist sie bei den sehr langsam verlaufenden Formen. Die *Gehirnerscheinungen*, namentlich *Kopfschmerz* und leichter *Schwindel*, können zum Theil von der Gehirnanämie abhängen. Anderenfalls sind sie ein urämisches Symptom (s. u.) In ganz vereinzelten Fällen sind *Gehirnblutungen* beobachtet worden. Häufiger, aber meist ohne klinische Bedeutung, sind Blutungen an der Innenfläche der Dura mater. *Mundhöhle, Rachen* und *Larynx* bieten, abgesehen von zufälligen complicatorischen Entzündungen, meist nichts Besonderes dar. Zu erinnern ist nur noch einmal an das gelegentliche Vorkommen eines meist sehr quälenden resp. sogar lebensgefährlichen *Oedems des weichen Gaumens* oder der Ligamenta ary-epiglottica (*Glottisödem*). In den *Bronchien* und *Lungen* kommen die analogen Bronchitiden und Pneumonien vor, wie bei acuter Nephritis. Bronchitis und chronisches Lungenödem treten in den vorgerückteren Stadien der Krankheit auch als Folge der Herzinsufficienz auf. Endlich ist hier noch einmal an die Behinderung der Respiration durch den Hydrothorax und an die urämische Dyspnoë zu erinnern. Die Veränderungen am *Herzen* sind bereits besprochen. Complicatorische Entzündungen (Endocarditis, Pericarditis) sind sehr selten.

Von Seiten des *Magens* ist *Appetitlosigkeit* ein sehr häufiges Symptom. Stärkeres andauerndes *Erbrechen* ist meist als chronisch-urämische Erscheinung zu deuten. Der *Stuhl* ist in der Regel *angehalten*. Doch kommen, wie bei der acuten Nephritis, auch starke *Durchfälle* vor. In schweren Fällen, meist in den letzten Stadien der Krankheit, sind wiederholt *ulceröse* und *dysenterische Processe* im Dickdarm und unteren Dünndarm beobachtet worden. *Peritonitis* soll vorkommen, ist aber jedenfalls äusserst selten. *Leber* und *Milz* bieten meist keine Besonderheiten dar.

Urämische Erscheinungen, sowohl leichterer chronischer Art, als auch in ihrer schwersten acuten Form, können jeder Zeit eintreten, obgleich sie keineswegs in allen Fällen zur Entwicklung gelangen und entschieden etwas seltener sind, als bei der echten Schrumpfniere.

Die *Körpertemperatur* bleibt in der Regel normal, solange sie nicht durch complicirende Entzündungen oder durch eine eingetretene Urämie beeinflusst wird.

Verlauf, Dauer und Ausgänge der chronischen Nephritis. Im Allgemeinen bietet der gesammte Krankheitsverlauf der chronischen Nephritis eine ziemlich grosse Einförmigkeit dar. Zwar können die einzelnen Symptome innerhalb grösserer Zeitperioden gewisse Schwankungen zeigen. Oft bieten aber die Kranken Monate lang Tag für Tag fast das gleiche Krankheitsbild dar. Die Gesammtdauer des Leidens zeigt alle Uebergänge von den subacuten (3—6 Monate) bis zu den schon sehr chronisch verlaufenden Formen (2—3 Jahre und mehr). Die Fälle der letztgenannten Kategorie gehören fast alle der secundären Schrumpfniere an. Sie zeigen zuweilen auch in ihrem klinischen Verhalten den Uebergang der vergrösserten in die granulirte Niere an, indem das Krankheitsbild in manchen Zügen demjenigen bei der echten Schrumpfniere ähnlicher wird: die Oedeme nehmen ab, verschwinden ganz oder verharren wenigstens in einem geringeren Grade, die Harnmenge wird reichlicher, das specifische Gewicht und der Eiweissgehalt des Harns entsprechend geringer. So dauert der Zustand längere Zeit bis zum Auftreten einer neuen Verschlimmerung (Urämie, Compensationsstörung am Herzen u. s. w.) an.

Der schliessliche *Ausgang* der chronischen Nephritis ist in den meisten Fällen ein ungünstiger. Bei den schweren Formen erfolgt der Tod schon nach $^1/_4$—1 Jahr, entweder in Folge der allgemeinen Wassersucht, oder durch eine eintretende Urämie, durch complicatorische Entzündungen u. dgl. Relativ günstiger gestalten sich die Verhältnisse beim Uebergang der Nephritis in secundäre Schrumpfung, insofern die Kranken hierbei wenigstens eine Zeit lang sich in erträglichem Zustande befinden können. Vollständige *Heilungen* der chronischen Nephritis kommen zweifellos vor, sind aber selten. Durch den Eintritt secundärer Schrumpfung kann eine scheinbare Heilung vorgetäuscht werden. Doch auch nach bedeutender Besserung sind *Recidive* stets zu befürchten. Es kommen sogar vollständig *acute Attaquen im Verlauf der chronischen Nephritis vor.*

Diagnose. Bei sorgfältiger Untersuchung des Harns in allen verdächtigen Fällen (Oedeme, Anämie u. s. w.) kann die Diagnose der chronischen Nephritis stets richtig gestellt werden. Was die nähere Unterscheidung der einzelnen anatomischen Formen anbetrifft, so geben wir hier noch einmal eine kurze schematische Uebersicht der wichtigsten Verhältnisse:

Chronisch-hämorrhagische Nephritis (grosse bunte oder gefleckte Niere): Dauer etwa $^1/_2$—1 $^1/_2$ Jahr. Harn oft hämorrhagisch, meist ziem-

lich reich an rothen Blutkörperchen und Cylindern. Oedeme. Herzhypertrophie. Retinalveränderungen. Ziemlich oft Urämie.

Entzündliche Fettniere (grosse weisse Niere): Dauer ebenfalls 1/2 bis 1 1/2 Jahr, doch gewöhnlich etwas kürzer, als bei der vorigen Form. Harn nur wenig oder gar nicht hämorrhagisch. Oft reichliche weisse Blutkörperchen und vor Allem Zeichen der fettigen Degeneration in den Nieren (Fettkörnchenzellen, Fetttröpfchen im Harne u. s. w.). Eiweissgehalt des Harns bedeutend. Starke Oedeme. Herzhypertrophie. Sehr häufig Retinalveränderungen. Tod oft durch Urämie.

Secundäre Schrumpfniere: Längere Krankheitsdauer, etwa 1 1/2 bis 3 Jahre. Anfänglich mehr die Symptome der vorigen Formen. Später reichlicherer Harn, geringere Oedeme u. s. w. Tod durch eine Verschlimmerung der hydropischen Erscheinungen (Herzinsufficienz), Urämie u. a.

Therapie. Die Therapie der chronischen Nephritis entspricht in allen Einzelheiten so sehr der Behandlung der acuten Nephritis, dass wir fast ganz auf das vorige Capitel verweisen können.

Die Hauptsache ist auch hier ein *diätetisch-symptomatisches Verfahren*. Die Kranken müssen sich stets warm halten (eventuell Wolle tragen) oder das Bett hüten. Bei den mehr chronischen Formen sind unter Umständen klimatische Kuren (Italien, Aegypten u. a.) angezeigt. So viel, wie möglich, ist eine Milchdiät durchzuführen.

Die Behandlung des *Hydrops* geschieht ganz nach der früher beschriebenen Methode. Ebenso die Behandlung der etwa eintretenden *urämischen* Erscheinungen.

In den mehr chronischen Fällen (bei stärkerer Anämie) kommen *Eisenpräparate* (eventuell *Jodeisen*) oft zur Anwendung, ferner häufig Stomachica, Abführmittel u. dgl. Genaue Berücksichtigung verdient stets der Zustand des Herzens (Digitalis!). Die Retinitis verlangt selten eine besondere Behandlung.

VIERTES CAPITEL.

Die Schrumpfniere.

(*Genuine Schrumpfniere. Granularatrophie der Niere. Granulirte Niere. Nierensclerose. „Drittes Stadium des Morbus Brightii“.*)

Begriffsbestimmung und Aetiologie. Die echte Schrumpfniere ist das Resultat einer äusserst chronisch verlaufenden und sehr langsam immer mehr und mehr sich ausbreitenden Atrophie des Nierengewebes. Die Bezeichnung einer „chronischen Nephritis“ ist zwar auch auf die

Schrumpfniere anwendbar, doch treten die eigentlich entzündlichen Vorgänge hier sehr in den Hintergrund. Denn der anatomische Process besteht wesentlich in nichts Anderem, als in einer einfachen degenerativen Atrophie des Nierenparenchyms und in einer dem entsprechenden allmählichen Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Der Vorgang ist vom allgemein-pathologischen Gesichtspunkte aus ganz analog zu setzen den entsprechenden Veränderungen in der Leber bei der Lebercirrhose, im Rückenmark bei den chronischen Degenerationen der einzelnen Fasersysteme u. dgl. In allen diesen Fällen handelt es sich um einen primären Untergang der specifischen Gewebselemente in Folge irgend welcher deletärer Einwirkungen und um einen nach einem allgemein-pathologischen Gesetze (WEIGERT) erfolgenden theilweisen Ersatz des Untergegangenen durch neugebildetes narbiges Bindegewebe.

Die Atrophie des Nierengewebes beginnt bei der echten „genuinen" Schrumpfniere in einer *vorher ganz gesunden* Niere. Langsam wird Epithelzelle nach Epithelzelle, Gewebsinsel nach Gewebsinsel ergriffen, während andere Partien noch verschont bleiben. Es war daher ein Irrthum der älteren Pathologen, die Schrumpfniere als „drittes Stadium des Morbus Brigthii" aufzufassen, als ob jede granulirte Niere sich zuerst im Stadium der acuten Entzündung befunden hätte, dann ins Stadium der chronischen Schwellung und erst ganz zuletzt in dasjenige der Schrumpfung übergegangen wäre. Für gewisse Fälle trifft, wie wir im vorigen Capitel gesehen haben, diese Annahme freilich zum Theil zu, indem wenigstens die chronische Nephritis nicht selten schliesslich in Schrumpfung übergehen kann. Immerhin sind aber diese „secundären Schrumpfnieren" (s. o.) klinisch und fast immer auch anatomisch von den genuinen Schrumpfnieren zu unterscheiden. In einzelnen, bei genauer Nachforschung, wie uns scheint, vielleicht sogar nicht sehr selten vorkommenden Fällen kann die Schrumpfniere freilich aus einer acuten Nephritis hervorgehen. Dann durchläuft der Process aber auch fast niemals die oben genannten drei Stadien, sondern die acute Nephritis kommt scheinbar zur Heilung. Ein geringer Rest derselben, gewissermaassen ein leises, unter der Asche fortglimmendes Feuer bleibt übrig, setzt ganz im Geheimen sein Zerstörungswerk langsam fort und vielleicht erst nach vielen Jahren zeigen sich die Symptome einer ausgesprochenen Nierenschrumpfung.

Fragt man jedoch nach den Ursachen, welche in den gewöhnlichen, von Anfang an chronisch verlaufenden Fällen von Schrumpfniere die Atrophie des Nierengewebes herbeiführen, so ist man sehr

häufig nicht in der Lage, dieselben speciell nachweisen zu können. Selbstverständlich muss man wiederum in erster Linie an die zwei grossen Gruppen von Schädlichkeiten, an die chemisch-toxischen und die organisirt-parasitären, denken, doch ist bis jetzt nur eine kleine Anzahl ätiologischer Momente in ihrer Bedeutung mehr oder weniger sicher gestellt.

Von *chemisch wirksamen Stoffen*, welche die Entwicklung einer Schrumpfniere bewirken können, sind erfahrungsgemäss drei zu nennen: *Alkohol, Blei* und die *Harnsäure.* Chronischer *Alcoholismus* ist nicht selten als die wahrscheinlichste Ursache der Nierenschrumpfung anzusehen, namentlich bei Leuten, welche auch sonst „gut gelebt" haben und corpulent geworden sind. So erklärt sich auch die wiederholt beobachtete Combination der Schrumpfniere mit Lebercirrhose. Der Zusammenhang zwischen der Schrumpfniere und einer chronischen *Bleiintoxication* (bei Schriftsetzern, Malern u. a.) ist ebenfalls unbestreitbar. Sehr merkwürdig und bisher noch nicht näher zu erklären ist hierbei ferner der Umstand, dass in diesen Fällen sehr häufig gleichzeitig eine echte *Gicht* (Arthritis uratica) beobachtet wird. Doch führt auch die Gicht allein ohne gleichzeitige chronische Bleivergiftung nicht selten zur Entwicklung einer Schrumpfniere („*Gichtniere*"), wobei es sich wahrscheinlich um die schädliche Wirkung der in abnormer Menge gebildeten *Harnsäure* auf das Nierenparenchym handelt.

Infectiöse Schädlichkeiten kommen zunächst wahrscheinlich bei denjenigen Fällen in Betracht, wo sich die Schrumpfniere in letzter Instanz auf eine früher durchgemachte infectiöse Nephritis (z. B. nach Scharlach) zurückbeziehen lässt. Zu erwähnen ist hier ferner das einige Male beobachtete Auftreten von Schrumpfniere nach schwerem acuten *Gelenkrheumatismus.* Einen ähnlichen Zusammenhang darf man vielleicht vermuthen auch in den Fällen, wo sich eine Schrumpfniere mit *chronischer Endocarditis* (Herzklappenfehler) oder mit *chronischer* (nicht gichtischer) *Arthritis* combinirt vorfindet. Von *chronischen Infectionskrankheiten*, welche wahrscheinlich zuweilen in einen Zusammenhang mit der Entstehung einer Schrumpfniere gebracht werden können, sind die *Malaria* und die *Syphilis* zu nennen. Namentlich dürfte auf letztere mehr zu achten sein, als bisher, wobei es sich dann entweder um eine unmittelbare Einwirkung des luetischen Giftes oder um eine Nierenatrophie im Anschluss an eine luetische Erkrankung der Nierenarterien handeln könnte.

Ueberhaupt ist des viel besprochenen *Zusammenhanges der Nierenschrumpfung mit primären Gefässerkrankungen* hier noch mit einigen

Worten zu gedenken. Dass man in der Leiche von Personen, welche an Nierenschrumpfung gestorben sind, häufig allgemeine Arteriosclerose und ausserdem speciell Atherose der Nierenarterien findet, ist richtig. Indessen kann dieses häufige Zusammentreffen schon deshalb nicht auffallend sein, weil die Schrumpfnieren vorzugsweise im höheren Alter und bei solchen Personen auftreten, bei welchen auch das Arterienatherom eine sehr gewöhnliche Erscheinung bildet. Vollends unhaltbar ist aber die namentlich von englischen Autoren (Gull und Sutton u. A.) aufgestellte Ansicht, dass die Gefässerkrankung („Arterio-capillary fibrosis“) stets den primären Vorgang darstelle, an welchen sich die Nierenatrophie erst secundär anschliesse. Man findet nicht selten die ausgesprochensten Schrumpfnieren ohne alle zur Erklärung der Atrophie ausreichenden Gefässveränderungen, und wo sich letztere an den kleinen arteriellen Nierengefässen nachweisen lassen, da handelt es sich meist nicht um einen primären, sondern um einen *secundären* Vorgang, nämlich um die bekannte Arteriitis obliterans, wie sie sich bei fast allen chronischen Entzündungen und degenerativen Organatrophien einstellt.

Selbstverständlich kann aber nicht geleugnet werden, dass unter Umständen auch *primäre Gefässerkrankungen* der Nierenarterien durch Behinderung des Blutzuflusses zu gewissen Partien des Gewebes secundäre Atrophien an umschriebenen Stellen desselben herbeiführen können („*Gefäss-Schrumpfnieren*“), ebenso wie z. B. die schwielige Myocarditis nach primärer Arteriosclerose der Coronararterien entsteht. Gewöhnlich sind auch die „*Altersnieren*“, d. h. die granulirten Nieren bei alten Leuten, von Gefässveränderungen (Atherom) abhängig, ferner, was noch besonders erwähnenswerth ist, die seltenen Fälle von *einseitiger Nierenschrumpfung*, wie sie vorzugsweise bei *Syphilis* beobachtet worden sind.

Die Beziehungen der Nierenschrumpfung zum *Amyloid* der Niere und zu chronischen *Erkrankungen der Harnwege*, insbesondere des Nierenbeckens, werden später in den betreffenden Capiteln zur Sprache kommen.

Pathologische Anatomie. Bei der echten genuinen Nierenschrumpfung sind stets beide Nieren in annähernd gleichem Maasse verkleinert. Ihre Grösse ist zuweilen bis auf die Hälfte, ja sogar auf ein Drittel reducirt, so dass man alsdann beinahe Mühe hat, die kleinen Nieren in der häufig vorhandenen sehr reichlichen und *dicken Fettkapsel* aufzufinden. Die Nieren fühlen sich fest und derb an und zeigen auf ihrer Oberfläche eine sehr deutliche, feinere oder gröbere, gleichmässige

oder mehr unregelmässig angeordnete *Granulirung*. Beim Abziehen der oft etwas verdickten fibrösen Nierenkapsel tritt diese Granulation noch stärker hervor und gewöhnlich adhärirt die Kapsel ziemlich fest an den eingesunkenen Stellen. Fast immer sind die erhabenen Partien dunkler und röther (d. i. blutreicher), als die helleren, mehr grau aussehenden Einsenkungen. Ob die ganze Niere mehr roth oder mehr weiss aussieht, hängt ebenfalls nur von dem Blutgehalt des Organs ab, und es liegt durchaus kein Grund vor, die „kleine rothe“ von der „kleinen weissen“ Schrumpfniere sachlich zu trennen.

Durchschneidet man die Schrumpfniere, so findet man die Rinde stark verschmälert, atrophische blasse Streifen wechseln mit dunkleren Partien ab. Auch die Pyramiden sind etwas verkleinert, dabei in der Regel dunkler, als die Rinde. In dem oft etwas erweiterten Nierenbecken liegen nicht selten einige Harnsäure-Concremente. Streifige Harnsäure-Infarcte in den Pyramiden sind ein sehr charakteristisches Merkmal für die geschrumpfte Gichtniere. Das *Mikroskop* zeigt den vorgeschrittenen Untergang des Nierengewebes und den Ersatz desselben durch ein noch kernreiches oder bereits kernarmes narbiges Bindegewebe. Anzeichen der Degeneration und Atrophie der Epithelien, sowie Cylinderbildung sind in den noch vorhandenen, aber bereits erkrankten Harncanälchen stets nachweisbar. An zahlreichen Glomerulis findet sich Atrophie, Kapselverdickung u. dgl. Die an anderen Stellen noch erhaltenen Harncanälchen sind nicht selten zum Theile erweitert. Auf mannigfache histologische Details, so namentlich auf die Cystenbildung, die Gefässveränderungen (s. o.), die Kalkablagerungen u. a. kann hier nicht näher eingegangen werden. Blutungen sind nur sehr selten vorhanden.

Somit stellt sich die Schrumpfniere als die weitaus am langsamsten (3—5 Jahre und noch viel länger) verlaufende, aber auch am weitesten fortschreitende Form der chronischen Nephritis dar. Sie darf keineswegs als „interstitielle chronische Nephritis“ der „parenchymatösen chronischen Nephritis“ principiell gegenübergestellt werden. Denn auch bei der letzteren finden sich stets interstitielle Processe, welche bei der Schrumpfniere nur einen weit höheren Grad erreicht haben, weil die langsame Atrophie des Gewebes sich mit einer viel längeren Lebensdauer verträgt und daher eine viel grössere Ausdehnung gewinnen kann.

Die an den übrigen Körperorganen, ausser an den Nieren, vorkommenden anatomischen Veränderungen kommen im Zusammenhange mit der Symptomatologie der Schrumpfniere zur Sprache.

Klinische Symptome. Abgesehen von den relativ seltenen Fällen, wo man die Entstehung der Schrumpfniere auf eine vorher durchgemachte acute oder chronische Nephritis zurückführen kann, entwickeln sich die klinischen Erscheinungen der Schrumpfniere ebenso allmählich und unmerklich, wie der anatomische Process selbst. Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine Nierenschrumpfung bereits Jahre lang bestehen kann, ohne dass der Kranke auch nur durch ein einziges ernsteres *subjectives* Symptom auf sein Leiden aufmerksam gemacht wird. Dies folgt theils aus den zufälligen Sectionsbefunden einer Nierenschrumpfung bei Leuten, welche auf irgend eine andere Weise ums Leben gekommen sind, namentlich aber auch aus den Fällen, wo bei vorher für ganz gesund gehaltenen Personen *plötzlich* die schwersten, nicht selten unmittelbar zum Tode führenden Erscheinungen (Urämie, Gehirnblutung) auftreten, als deren eigentliche Ursache die Section eine oft schon ziemlich weit vorgeschrittene Nierenschrumpfung ergiebt. Je weniger mithin die subjectiven Symptome der Nierenschrumpfung in den früheren Stadien der Krankheit in den Vordergrund treten, um so mehr sind die *objectiven Veränderungen* zu beachten, welche in der That bei genauer Untersuchung des Kranken die Diagnose des Leidens meist schon ziemlich früh gestatten.

Am wichtigsten in dieser Beziehung ist das *Verhalten des Harns.* Sobald an einzelnen Stellen der Niere Veränderungen des Epithels eingetreten sind, müssen sich die früher besprochenen Folgen hiervon für die Secretion des Harns, wenn auch in noch so geringem Maasse, geltend machen und die *erkrankten* Patienten werden einen an Menge und festen Bestandtheilen verminderten, aber eiweisshaltigen Harn absondern. Da indessen noch zahlreiche *normale* Harncanälchen und Glomeruli vorhanden sind und da der ganze Process, wie wir gesehen haben, sich nur mit der grössten Langsamkeit weiter entwickelt, so gewinnt der Körper Zeit zur Ausbildung einer jener zweckmässigen *Compensationseinrichtungen,* welche wir bei so zahlreichen pathologischen Vorgängen erkennen und in teleologischem Sinne auffassen müssen. Dieser Compensationsvorgang besteht in der ebenso allmählich, wie die Nierenschrumpfung selbst, eintretenden und immer mehr zunehmenden *Steigerung des arteriellen Druckes* und einer hiervon abhängigen *Hypertrophie des linken Ventrikels.* Durch die noch zahlreich vorhandenen normalen Glomeruli der schrumpfenden Niere strömt mithin das Blut unter einem erhöhten Drucke und die Folge hiervon ist, dass an diesen Stellen die Secretion des Harns, vor Allem des Harnwassers, eine viel reichlichere wird. So erklärt es sich, dass bei der Nierenschrumpfung

in der Regel ein abnorm *reichlicher, wässriger* und daher *heller* und *specifisch leichter Urin* von nur *geringem Eiweissgehalte* (aus den erkrankten Partien stammend) entleert wird. Die tägliche *Harnmenge* beträgt oft 2000—3500 Cc. oder noch mehr, der Harn sieht hellgelb und klar aus, enthält fast gar keine körperlichen Bestandtheile, hat ein specifisches Gewicht von 1010—1005 oder sogar noch weniger und giebt beim Kochen nur einen geringen Niederschlag von Eiweiss, dessen ausgeschiedene Gesammtmenge in 24 Stunden etwa 2,0—5,0 Grm. beträgt. Bei genauer *mikroskopischer Untersuchung* des Harns gelingt es meist, einige *hyaline Cylinder* aufzufinden, deren Anzahl nur ausnahmsweise eine grössere wird. Ausserdem enthält der Harn oft einige weisse, seltener auch einige rothe Blutkörperchen. In seltenen, aber sicher constatirten Fällen kann es vorkommen, dass der Harn zeitweise oder sogar während des grössten Theils der Krankheit gar kein Eiweiss oder nur Spuren davon enthält. Dies erklärt sich wahrscheinlich aus dem Umstande, dass die erkrankten Glomeruli ihre Secretion ganz eingestellt haben und der Harn somit nur von den gesunden Partien der Niere abgesondert wird.

Es liegt auf der Hand, von wie grosser Bedeutung diese in Folge des abnorm hohen Blutdruckes eintretende reichliche Harnausscheidung für den ganzen Krankheitsprocess sein muss. Denn vor Allem findet jetzt trotz des Nierenleidens absolut keine Wasserretention im Körper statt und man versteht daher, dass auch nach Jahre langem Verlaufe bei der Schrumpfniere *keine Oedeme* auftreten. Nicht ganz so günstig, wie die Ausscheidung des Wassers, verhält sich die Ausscheidung der übrigen festen Harnbestandtheile. Dass die Procentzahlen der letzteren abnehmen, versteht sich bei der vermehrten Gesammtmenge des Harns von selbst. Doch auch die im Ganzen ausgeschiedenen Mengen Harnstoff, Harnsäure, Phosphorsäure u. s. w. sind zuweilen im Verhältnisse zur Nahrung etwas geringer, als normal. Immerhin ist aber diese Verminderung, solange die Arbeitsleistung des Herzens eine ausreichende ist, keine sehr beträchtliche und zu gewissen Zeiten, so namentlich in den früheren Perioden der Krankheit, kann sie sicher ganz fehlen. Man beobachtet demgemäss auch, dass die von einer Anhäufung der Harnbestandtheile im Blute abhängigen Symptome lange Zeit gar nicht auftreten. So kommt es, dass die Kranken sich noch vollkommen wohl fühlen können zu einer Zeit, wo die angestellte *objective Untersuchung des Harns* schon deutliche pathologische Veränderungen nachweist. Die Polyurie freilich fällt manchen Kranken auf, wird aber oft nicht weiter beachtet und auf das reichlichere Getränk

geschoben. Die Patienten gewöhnen sich an dieselbe, selbst wenn sie, wie es nicht selten vorkommt, viel öfter, als früher, und selbst des Nachts ihren Urin entleeren müssen.

Auf die speciellen Ursachen der *Herzhypertrophie* brauchen wir hier nicht noch einmal näher einzugehen (vgl. S. 23). Gerade mit Bezug auf die Schrumpfniere hat TRAUBE seine mechanische Theorie der Herzhypertrophie aufgestellt, welche indessen auch hierbei die früher angeführten Bedenken erweckt und daher wohl richtiger durch die auch auf diese Form der Nierenerkrankung sehr wohl anwendbare chemische Theorie ersetzt wird. In *klinischer Beziehung* ist vor Allem wichtig, dass auch die Herzhypertrophie, solange das Herz der an dasselbe gestellten Aufgabe ohne Anstrengung genügen kann, *gar keine subjectiven Symptome* macht, ein Verhalten, welches demjenigen bei allen vollständig compensirten Herzklappenfehlern vollkommen analog ist. Nur die genaue *objective* Untersuchung des Herzens und des Gefässapparates lässt den Zustand meist richtig erkennen, obgleich gerade bei Schrumpfnierenkranken ein nicht selten vorhandenes gleichzeitiges Lungenemphysem die Percussion und Palpation des Herzens erschwert. Immerhin kann man oft die Dislocation und *Verstärkung des Spitzenstosses,* die *Verbreiterung der Herzdämpfung* nach links und fast regelmässig die *abnorme Spannung des Radialpulses* und die *Verstärkung des zweiten Aortatones* wahrnehmen. In späteren Stadien der Krankheit tritt zur Hypertrophie des linken häufig auch eine Hypertrophie des *rechten* Ventrikels hinzu (vgl. S. 54). Vollständiges oder fast vollständiges *Fehlen der Herzhypertrophie* wird, wie gesagt, bei schwächlichen, kachectischen Patienten beobachtet.

Wie lange mithin der durch die Herzhypertrophie unterhaltene hohe arterielle Druck die Verhältnisse der Nierensecretion in der oben beschriebenen Weise regulirt, ja zum Theile sogar übercompensirt, so lange zeigt auch der Zustand der Patienten in der Regel keine besondere Abnormität. Höchstens kommt es vor, dass schon jetzt gewisse Gehirnsymptome, namentlich Anfälle von *Kopfschmerz* und *zeitweiliger Schwindel* auftreten, welche wahrscheinlich auf die congestive Gehirnhyperämie zu beziehen sind. Auch öfteres *Nasenbluten* ist zuweilen die Folge des abnormen hohen Blutdruckes.

Ganz anders gestaltet sich aber das Krankheitsbild, sobald die ersten Zeichen einer *beginnenden Herzinsufficienz* sich einstellen. Wie bei den meisten Herzfehlern erscheint die Compensationsstörung auch hier gewöhnlich nicht plötzlich. Die Folgen derselben fangen ganz allmählich an, verschwinden zeitweilig, um dann wieder von Neuem auf-

zutreten und ganz langsam immer mehr und mehr zuzunehmen. In erster Linie macht sich der Nachlass der Herzenergie gewöhnlich durch Erscheinungen von Seiten des *Herzens* selbst und der *Lungen* geltend. Der *Puls* verliert an Spannung, wird kleiner, frequenter, zuweilen gegen Ende der Krankheit auch etwas unregelmässig. Die Kranken fangen an, *kurzathmig* zu werden, relativ geringe körperliche Anstrengungen greifen sie mehr, als früher, an, und nicht selten tritt hierbei *Herzklopfen* auf. Ferner können sich zeitweilig oder dauernd auch gewisse anatomische Folgen der Stauung in den Lungen entwickeln, vor Allem eine leichtere vorübergehende oder auch hartnäckig recidivirende *Bronchitis*. Nicht selten tritt die *Athemnoth* in den vorgerückteren Stadien der Krankheit in ausgesprochenen Anfällen auf, welche einen *asthmatischen Charakter* an sich tragen. Dieses schon lange bekannte Asthma der Nierenkrankheit (häufig ohne Grund als „*Asthma uraemicum*“ bezeichnet) hat nicht immer den gleichen Ursprung. Meist hängt es entschieden von den eintretenden Anfällen von Herzschwäche ab, ist also ein reines Asthma cardiacum und entspricht dann in seinen einzelnen Symptomen genau der Angina pectoris (s. Bd. I). In anderen Fällen kommt aber noch ein in Folge der Herzschwäche auftretendes Stauungstranssudat in den Lungen hinzu, so dass die Athemnoth mit den Anzeichen eines *acuten Lungenödems* verbunden und zuweilen von der reichlichen Expectoration eines schaumig-serösen, manchmal etwas blutigen Sputums begleitet ist. Diese Zustände, welche wieder vorübergehen und sich öfter von Neuem wiederholen können, sind es vorzugsweise, welche früher als *Asthma humidum* bezeichnet wurden. In dem letzten Stadium der Krankheit wird die Dyspnoë oft continuirlich und bildet die Hauptbeschwerde der Kranken. Sie ist dann meist nicht nur von der Stauungslunge abhängig, sondern oft ausserdem noch von den gleichzeitig bestehenden lobulären Pneumonien (s. u.), von Hydrothorax u. dgl.

Als eine weitere Folgeerscheinung der eintretenden Compensationsstörung stellen sich im späteren Verlaufe der Krankheit nicht selten *Oedeme* an verschiedenen Körperstellen ein. Zwar ist es wiederholt beobachtet, dass die Wassersucht bei der Schrumpfniere vollständig fehlen kann. Dies ist aber nur dann der Fall, wenn der Tod vor der ausgesprochenen Herzinsufficienz durch irgend einen Zwischenfall eintritt. Im Uebrigen treten Oedeme auch bei der Schrumpfniere keineswegs selten ein. Sie zeigen sich anfangs gewöhnlich an den Knöcheln, den Augenlidern, am Praeputium u. s. w., verschwinden bei ruhigem Verhalten der Kranken wieder, treten nach kurzer oder längerer Pause

von Neuem auf, bis sich schliesslich in der letzten Zeit des Leidens ein hochgradiger allgemeiner Hydrops entwickeln kann.

Von den Folgen der Herzinsufficienz an den inneren Organen sind hier zunächst noch einmal die *Gehirnerscheinungen* zu erwähnen. Während diese, wie gesagt, anfangs mehr einen congestiven Charakter an sich tragen, hängen die in späterer Zeit auftretenden, nicht selten sehr heftigen *Kopfschmerzen* gewiss grösstentheils von der Stauungshyperämie (resp. der arteriellen Anämie) des Gehirns ab. Die Schmerzen strahlen zuweilen in den Nacken aus, zuweilen sind sie vorzugsweise auf die eine Hälfte des Kopfes localisirt; verbunden sind sie nicht selten mit Schwindelerscheinungen, mit trüber oder mürrischer Gemüthsstimmung, mit unruhigem Schlafe u. dgl. — Ferner macht sich die Stauung in den *Abdominalorganen* geltend. *Chronisch-dyspeptische Störungen* stellen sich ein, der *Appetit* lässt nach, der *Stuhlgang* wird unregelmässig, selbst eine mässige Anschwellung der *Leber* kann nachweisbar werden. Vor Allem wichtig sind aber die Einwirkungen, welche die veränderte Herzthätigkeit auf die Function der *Nieren* selbst ausübt. Aus dem früher über die Abhängigkeit der Harnsecretion von dem arteriellen Drucke Gesagten ergiebt sich unmittelbar, dass jene compensatorische Thätigkeit der noch normalen Nierenbezirke sofort eine Einschränkung erfahren muss, sobald der Blutdruck nicht mehr auf gleicher Höhe erhalten werden kann. Dem entsprechend sieht man nun auch in der That, dass gleichzeitig mit den übrigen, schon erwähnten Stauungserscheinungen gewöhnlich auch die Harnausscheidung eine Abnahme erleidet. Die Harnmenge ist weniger reichlich, geht unter 1500—1000 Cc. und noch tiefer herab, das specifische Gewicht steigt, wenn auch selten hoch, so doch deutlich etwas an, etwa auf 1010—1012 und darüber. Der Harn behält zwar oft relativ lange seine helle Farbe, kann aber schliesslich doch dem echten Stauungsharne immer mehr und mehr ähnlich werden. Was aber vor Allem noch in Betracht kommt, ist die gleichzeitig stärker werdende Retention der festen Harnbestandtheile im Blute und die damit nahe liegende Möglichkeit des Auftretens von *urämischen Erscheinungen.*

Zwar muss hervorgehoben werden, dass gerade bei der Schrumpfniere die unmittelbaren Veranlassungsursachen der Urämie nicht immer klar zu Tage liegen. So ist es namentlich eine bekannte und klinisch sehr wichtige Thatsache, dass die schwersten, oft tödtlichen urämischen Convulsionen zuweilen ganz *plötzlich* die Patienten mitten *im anscheinend besten Wohlbefinden* überfallen können. Wiederholt sind auch von anderen Beobachtern und von uns selbst Fälle gesehen, wo die täglich

ausgeschiedenen Harnmengen nachweislich an den der Urämie vorhergehenden Tagen keineswegs eine Verminderung gezeigt hatten. Welcher näheren Erklärung diese Fälle bedürfen, ob hier trotz der reichlichen Wasserausscheidung doch stets vorher eine Retention fester Harnbestandtheile stattgefunden hat, oder ob hier noch andere Verhältnisse (eintretendes Gehirnödem u. dgl.) in Betracht kommen, möge dahingestellt bleiben. Sicher ist aber, dass wenigstens in vielen Fällen das Auftreten der Urämie mit der durch die Herzinsufficienz entweder allmählich oder plötzlich hervorgerufenen Stockung der Harnsecretion zusammenhängt. Im ersteren Falle entwickelt sich besonders oft das Bild der *chronischen Urämie* (s. S. 18), bestehend in Kopfschmerz, Erbrechen, Durchfällen, starkem Hautjucken u. s. w., welche Symptome sich selbstverständlich oft mit den unmittelbaren Stauungserscheinungen combiniren und nicht immer leicht und scharf von diesen zu trennen sind. Derartige Zustände von chronischer Urämie bei Schrumpfnierenkranken bieten oft ein sehr trauriges Krankheitsbild dar, zumal das unstillbare, immer wiederkehrende Erbrechen, die Kopfschmerzen und die allgemeine psychische Unruhe Wochen lang andauern können. Die schwere *acute Urämie* schliesst sich entweder an die vorhergehenden chronisch-urämischen Symptome an oder tritt auch sofort mit den schwersten Symptomen auf: allgemeine, häufig wiederkehrende Convulsionen, Coma u. s. w. Die Urämie kann auch bei der Schrumpfniere wieder vorübergehen. Ziemlich oft wird sie aber auch zur unmittelbaren Todesursache (s. u.).

Ausser den bisher besprochenen Symptomen ist jetzt noch eine Reihe von *anatomischen Complicationen*, welche im Verlaufe der Nierenschrumpfung auftreten können, zu erwähnen. Ihrer diagnostischen und klinischen Wichtigkeit nach gehört hierher in erster Linie die uns schon aus dem vorigen Capitel bekannte *Retinitis albuminurica.* Sie kann zu jeder Zeit des Krankheitsverlaufes auftreten; nicht selten entwickelt sie sich aber schon so früh, dass die Kranken zu dieser Zeit von ihrem sonstigen Leiden noch gar nichts wissen. Sie ziehen zunächst blos einen Augenarzt zu Rathe und dieser erkennt dann häufig zuerst aus dem Augenspiegelbefunde (s. S. 54) den eigentlichen Sitz der Grundkrankheit. Auch in den Fällen, wo gar keine subjectiven Sehstörungen vorhanden sind, ergiebt die Retinaluntersuchung zuweilen einen positiven Befund. Ueberhaupt ist die Schrumpfniere diejenige Form der Nierenerkrankung, bei welcher Retina-Veränderungen relativ am häufigsten vorkommen.

Eine andere, zwar seltenere, aber auch klinisch wichtige Compli-

cation sind die *Blutungen* innerer Organe, deren Ursache theils in dem gesteigerten arteriellen Druck, theils in einer abnormen Zerreisslichkeit der Gefässwände (Arteriosclerose bei älteren Leuten, mangelhafte Ernährung der Gefässwände bei jüngeren anämischen Kranken) zu suchen ist. Relativ am häufigsten treten die Blutungen im *Gehirn* auf. Sie bewirken sowohl leichtere, als auch schwerere apoplectische Anfälle, vollständig vorübergehend oder mit nachbleibender Hemiplegie, zuweilen sogar unmittelbar den Tod herbeiführend. Ausser im Gehirne selbst kommen auch Blutungen an der Innenfläche der *Dura mater* (Hämatome) vor. Von Bedeutung ist ferner das *Nasenbluten*, welches bei manchen Kranken häufig und sehr hartnäckig auftritt: wir selbst haben zwei Fälle gesehen, in denen der tödtliche Ausgang unmittelbar durch unstillbares Nasenbluten herbeigeführt wurde. In allen anderen Organen sind Blutungen seltener; doch hat man sie auch in der Haut, im Magen, Darm, in den Lungen u. a. beobachtet. In vereinzelten Fällen scheint sich geradezu eine Art hämorrhagischer Diathese zu entwickeln.

Unter den complicatorischen *Entzündungen der inneren Organe* sind *Pneumonien* relativ am häufigsten; sie zeigen sich in lobärer croupöser oder in der allen Nephritiden eigenthümlichen lobulären Form. Entzündungen der *serösen Häute* (Pleuritis, Pericarditis u. s. w.) kommen ebenfalls vor, sind aber selten. Die *katarrhalisch-entzündlichen Affectionen* (Laryngitis, Bronchitis, Magenkatarrh, Darmkatarrh u. a.) sind theils als Stauungskatarrhe aufzufassen, theils hängen sie vielleicht mit der Retention der Harnbestandtheile im Körper zusammen. Auch auf die freilich seltenen acuten exacerbirenden Entzündungen in der Niere selbst, die *acute recurrirende Nephritis*, muss hier noch einmal hingewiesen werden.

Was endlich die *allgemeine Ernährung* der Kranken betrifft, so zeigen sich hierin ziemlich grosse Verschiedenheiten. In den meisten Fällen, wo sich das Leiden ganz allmählich bei Personen im mittleren oder vorgerückteren Lebensalter entwickelt, zeigt der allgemeine Ernährungszustand der Kranken lange Zeit keine auffallende Anomalie. Die Patienten sind sogar oft zu der Zeit, wo die ersten Herzbeschwerden anfangen, noch sehr gut genährt, ja sogar corpulent. Dem geübteren aufmerksamen Blick zeigt sich freilich dann meist schon ein gewisses leidendes Aussehen der Kranken, welches später immer ausgesprochener wird. Die Kranken magern dann auch ab und bekommen eine fahle, oft etwas cyanotische Hautfarbe. Stärkere *Anämie* bildet sich gewöhnlich nur bei den Schrumpfnierenkranken jüngeren Alters aus, welche dann das für so viele Nierenkranke charakteristische blasse Aeussere zeigen.

Allgemeiner Verlauf, Dauer und Ausgang. Die wichtigsten Verlaufseigenthümlichkeiten der Nierenschrumpfung sind im Obigen bereits zur Sprache gekommen. Es ist erwähnt, dass die Krankheit lange Zeit latent sein kann, wie dann zuweilen plötzlich und unerwartet die schwersten Symptome — Urämie, Apoplexie — eintreten, dass in anderen Fällen die Compensationsstörungen von Seiten des Herzens (Athemnoth, Herzklopfen, leichte Oedeme u. s. w.) die erste Krankheitserscheinung sind, wie unter Umständen auch gewisse complicatorische Zustände, z. B. eine Retinitis, häufiges Nasenbluten u. dgl., zuerst den Verdacht auf ein Nierenleiden hinlenken und zur Untersuchung des Harns auffordern können, während endlich in einer letzten Reihe von Fällen nur allgemeine Störungen, Appetitlosigkeit, Blässe, allgemeine Körperschwäche und ähnliche Symptome, die Kranken zur Consultation des Arztes veranlassen. Wie lange vor festgestellter Diagnose das Leiden schon gedauert hat, lässt sich meist schwer entscheiden. Ausser nach etwaigen leichten Beschwerden muss man in Bezug hierauf besonders auch nach dem Bestehen der Polyurie forschen, welche zwar oft nicht beachtet wird, vielen Kranken aber doch auffällt.

Der weitere Verlauf kann sich dann ebenfalls in der verschiedensten Weise gestalten, je nach dem Auftreten der Complicationen, je nach den äusseren Verhältnissen, unter denen die Kranken leben u. s. w. Im Allgemeinen hängt, wie wiederholt zu betonen war, fast Alles von der Leistungsfähigkeit und Ausdauer des Herzens ab. Ist der Tod nicht früher durch irgend welche intercurrente Zufälle eingetreten, so stellt sich das letzte Stadium der Krankheit fast immer unter dem Bilde der Herzinsufficienz mit den vorherrschenden Symptomen der Athemnoth und des allgemeinen Hydrops dar.

Die *Gesammtdauer* des Leidens ist, wie erwähnt, meist gar nicht genau zu bestimmen. Sie kann jedenfalls viele Jahre, ja wahrscheinlich zuweilen sogar ein Jahrzehnt und mehr betragen, wobei mannigfache Schwankungen des Verlaufes vorkommen können. Dass in dem Processe der Nierenatrophie während der früheren Zeit der Krankheit ein Stillstand eintreten kann, ist zwar nicht unmöglich, jedoch auch schwer mit Sicherheit zu entscheiden. Im Allgemeinen muss das Leiden jedenfalls als ein durchaus *unheilbares* bezeichnet werden, wenn auch das Leben lange Zeit nicht nur erhalten bleiben, sondern sogar von den Kranken ohne erheblichere Beschwerden geführt werden kann. Auf die verschiedenen Zwischenfälle, deren Möglichkeit in prognostischer Hinsicht stets im Auge zu behalten ist, braucht hier nicht noch einmal besonders hingewiesen zu werden.

Diagnose. Die Diagnose der Schrumpfniere kann nur durch die *Untersuchung des Harns* sicher gestellt werden. Immer wieder muss daher auf die Nothwendigkeit hingewiesen werden, diese Untersuchung in allen irgend verdächtigen Fällen vorzunehmen, weil nur auf diese Weise ein Uebersehen des Zustandes vermieden wird. Der Verdacht einer sich entwickelnden Nierenschrumpfung soll namentlich in allen den Fällen zur Untersuchung des Harns auffordern, wo die Patienten über häufige Kopfschmerzen, über congestive Zustände, über Herzklopfen und Kurzathmigkeit, asthmatische Anfälle, Sehstörungen, allgemeine Mattigkeit und dyspeptische Erscheinungen klagen, ohne dass sich für diese Beschwerden ein anderer Grund auffinden lässt. Die Polyurie, der helle, specifisch leichte, in geringem Maasse eiweisshaltige Harn im Verein mit den Zeichen am Circulationsapparat, dem gespannten Puls, der Hypertrophie des linken Ventrikels lassen die Krankheit in den meisten Fällen richtig erkennen. Sind Retina-Veränderungen vorhanden, so können diese zuweilen zur Sicherung der Diagnose viel beitragen. Ebenso verdienen selbstverständlich auch die ätiologischen Verhältnisse (Blei, Gicht, Alcoholismus u. s. w.) Berücksichtigung.

Grosse Schwierigkeiten bietet die Diagnose in den übrigens recht seltenen Fällen dar, wo die Albuminurie fehlt. Hier ist zuweilen erst eine oft wiederholte Harnuntersuchung im Stande, auf die richtige Deutung des Krankheitszustandes hinzulenken. Sonst sind Verwechselungen mit chronischen Herzaffectionen (Myocarditis, idiopathische Hypertrophie) kaum zu vermeiden.

Sehr schwierig ist ferner meist die Diagnose, wenn die Kranken erst im Stadium der ausgebildeten Compensationsstörung zur Beobachtung kommen. Die charakteristischen Merkmale des Schrumpfnierenharns fehlen dann, der Harn ist spärlicher, dunkler, eiweissreicher, und dann ist es oft kaum möglich zu entscheiden, ob es sich um eine primäre Nierenaffection mit secundärer Herzhypertrophie oder um ein primäres Herzleiden mit secundärer Stauungsniere handelt. Ist gleichzeitig allgemeine Arteriosclerose oder ein stärkeres Lungenemphysem vorhanden, so wird die Beurtheilung der Verhältnisse noch mehr erschwert. Nur eine sehr genaue Erwägung aller einzelnen Symptome und die Berücksichtigung des gesammten Krankheitsverlaufes kann hier ein richtiges Urtheil ermöglichen.

Endlich ist die Diagnose der Schrumpfniere in den Fällen sehr erschwert, wo die erste Untersuchung der Kranken während einer plötzlich eingetretenen Urämie oder nach einem apoplectischen Insult vorgenommen wird. Hier ist der Eiweissgehalt des Harns dasjenige Sym-

ptom, welches am meisten auf das Bestehen einer Nierenaffection hinweist, obwohl auch trotz dieses Symptoms die Beurtheilung des Zustandes und seine Unterscheidung von anderen acuten Gehirnaffectionen oft grosse Schwierigkeiten darbietet.

Therapie. Sobald die Diagnose der Nierenschrumpfung festgestellt ist, muss das ganze diätetische Verhalten des Patienten in der Weise geregelt werden, dass das Fortschreiten der Affection in aller nur möglichen Weise verhindert wird. Zwei Indicationen sind in dieser Beziehung zu erfüllen: das Verhüten aller Reize, welche auf die Nieren schädlich einwirken könnten, und die möglichste Erleichterung der Herzarbeit, damit die Insufficienz des Herzens so lange wie möglich hinausgeschoben wird. Die *Diät* muss genau geregelt werden, dabei je nach der Körperconstitution des Kranken knapp bemessen oder reichlicher und kräftiger sein. Milch ist auch hierbei ein vorzugsweise in Betracht kommendes Nahrungsmittel. Alcoholica sind nur in geringen Mengen zu gestatten. Alle körperlichen Ueberanstrengungen sind zu vermeiden, während mässige methodische Körperbewegung bei corpulenten Patienten anzurathen ist. Für regelmässige Stuhlentleerung ist stets durch geeignete Mittel (diätetische Vorschriften, Obst, Bitterwasser) zu sorgen. Der Allgemeinzustand wird durch geeignete Luft- und Erholungskuren oft wesentlich gebessert und in diesem Sinne ist der Gebrauch eines je nach den individuellen Verhältnissen ausgewählten Bades (z. B. Eisenbäder, Marienbad, Karlsbad, Kissingen, Ems, Baden-Baden u. s. w.) von Nutzen.

Treten *Compensationsstörungen* ein, so ist das *diätetische Regime* und die möglich grösste *körperliche Ruhe* noch strenger anzurathen und je nach den vorliegenden Erscheinungen eine *symptomatische Behandlung* einzuleiten. Vor Allem muss der Versuch gemacht werden, durch Darreichung von *Digitalis* die Herzenergie von Neuem anzuregen. Die Einzelheiten der Therapie sind hier fast ganz dieselben, wie sie bei der Behandlung der chronischen Herzfehler (s. d.) und der übrigen Nierenaffectionen in Betracht kommen.

Eine directe günstige Beeinflussung des Schrumpfungsprocesses in den Nieren durch Arzneimittel ist bis jetzt nicht möglich. Empfohlen und eines Versuches werth sind in dieser Hinsicht nur die Jodpräparate, das *Jodkalium* und bei anämischen Patienten das *Jodeisen.*

Die *Prophylaxis* der Nierenschrumpfung, soweit eine solche mit Bezug auf bekannte ätiologische Verhältnisse überhaupt möglich ist, ergiebt sich von selbst. Man vergleiche hierüber auch die Capitel über die Gicht und die chronische Bleivergiftung.

FÜNFTES CAPITEL.

Die Amyloidniere.

Aetiologie. Die Amyloidniere ist ausnahmslos eine Theilerscheinung der auch im übrigen Körper mehr oder weniger ausgebreiteten Amyloiddegeneration der Organe. Sie beansprucht aber in *klinischer* Beziehung von allen Amyloiderkrankungen das meiste Interesse, da sie für das gesammte klinische Krankheitsbild der Amyloiddegeneration bei weitem die grösste Bedeutung hat.

Wie bekannt, versteht man unter *amyloider Degeneration* eine eigenthümliche Veränderung, welche unter gewissen pathologischen Verhältnissen am *Bindegewebe* und vornehmlich an den *kleineren Gefässen* beobachtet wird. Die Wandungen der Gefässe verbreitern sich, erhalten ein glänzendes homogenes Aussehen und zeigen bei der Behandlung mit bestimmten Färbemitteln eigenthümliche Reactionen. Dieselben beruhen auf der Anwesenheit eines Eiweisskörpers, des *Amyloids*, welcher entweder aus dem Blute in das Gewebe hinein abgelagert wird oder, was viel wahrscheinlicher ist, an Ort und Stelle selbst aus den vorhandenen Eiweisssubstanzen entsteht. Bei starker Amyloiddegeneration zeigen die erkrankten Organe oft schon *makroskopisch* ein verändertes „speckiges" Aussehen und nehmen bei der Behandlung mit *Lugolscher Jodlösung* an den befallenen Partien eine charakteristisch rothbraune Färbung an. Genaueren Aufschluss über das Vorhandensein und die Ausbreitung der Degeneration giebt aber nur die *mikroskopische* Untersuchung, wobei man sich vorzugsweise der Färbung des Gewebes mit *Methyl-* oder *Gentianaviolett* bedient. Die amyloiden Stellen erhalten hierdurch eine sehr charakteristische und leicht abgrenzbare rothe Färbung. Auf diese Weise kann man den Nachweis führen, dass die amyloide Degeneration überall in den *Wandungen der kleinen Gefässe* beginnt, später zwar auch das *interparenchymatöse Bindegewebe* befallen kann, jedoch die eigentlichen Parenchymzellen selbst (Leberzellen, Nierenepithelien u. s. w.) fasst immer vollständig frei lässt. Letztere zeigen zwar häufig atrophische und fettig-degenerative Veränderungen (s. u.), aber niemals eine amyloide Degeneration.

Ueber die eigentlichen *Ursachen*, welche jene eigenthümliche Umwandlung des Eiweisses der Bindesubstanzen in das Amyloid bewirken, ist nichts bekannt. Man kennt nur eine Anzahl von Grundkrankheiten, bei welchen sich erfahrungsgemäss die Amyloiddegeneration als secundärer Zustand in den verschiedenen Organen relativ häufig entwickelt.

Diese Zustände haben grösstentheils das Gemeinsame, dass sie mit einer *allgemeinen Cachexie* und *Schwächung* des Körpers einhergehen. Speciell sind es folgende (ungefähr nach der Häufigkeit der Amyloid-complication geordnete) Zustände, bei welchen die Amyloiddegeneration überhaupt und demgemäss auch die Amyloidniere vorzugsweise beobachtet wird:

1. Die chronische *Lungentuberkulose,* besonders die ulceröse gewöhnliche Lungenphthise. Ebenso können *tuberkulöse Darmgeschwüre* mit gleichzeitiger stärkerer Lungentuberkulose oder ohne diese zur Amyloiderkrankung führen.

2. Langdauernde *chronische Eiterungen* an den Knochen oder Weichtheilen, namentlich chronisch-fungöse Processe mit Knochen- oder Gelenkfisteln, Empyemfisteln, Wirbelcaries u. dgl.

3. Die *constitutionelle Syphilis,* vorzugsweise die Fälle mit ulcerösen (meist tertiären) Knochen- und Schleimhautprocessen.

4. *Sonstige ulceröse* oder mit *chronischer Eiterung verbundene Processe:* sackige *Bronchiectasien,* chronische *Darmgeschwüre* (z. B. dysenterischen Ursprungs), eitrige *Pyelo-Cystitis, Blasenscheidenfisteln, ulcerirte Neubildungen* (Carcinome) u. dgl.

5. In seltenen Fällen ist das Amyloid auch bei anderen chronischen Erkrankungen, z. B. bei der *Malaria,* bei der *Gicht* und anderen chronischen Gelenkleiden beobachtet worden. In der hiesigen medicinischen Klinik sahen wir einen Fall von starken Amyloidnieren bei einem 21 jährigen Mädchen mit Aorteninsufficienz.

6. In einer kleinen Reihe von Fällen endlich, von welchen wir selbst einige Beispiele beobachtet haben, findet sieh auch bei der Section *gar keine nachweisbare Ursache* für die meist ziemlich ausgebreitete Amyloiddegeneration. Hier scheint es sich also um eine primäre amyloide Erkrankung zu handeln.

Pathologische Anatomie. Indem wir in Bezug auf die anatomischen Verhältnisse des Amyloids in den anderen Organen auf die Handbücher der pathologischen Anatomie (vgl. auch Bd. I) verweisen, ist hier nur die pathologische Anatomie der Amyloidnieren näher zu besprechen.

Bei sehr geringer und wenig ausgebreiteter Amyloiddegeneration in den Nieren bieten die letzteren für das blosse Auge ein vollkommen normales Aussehen dar. Nur die genaue mikroskopische Untersuchung ergiebt die amyloide Degeneration einzelner *Gefässwände* in der Rinden- und namentlich auch in der Marksubstanz.

Die häufigste und am meisten charakteristische Form des Nierenamyloids ist die sogenannte *grosse weisse Amyloidniere* (Wachsniere,

Speckniere). Die Niere ist gewöhnlich vergrössert, die Oberfläche glatt und von grauweisser oder gelblicher, meist etwas gefleckter Färbung. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde verbreitert, ebenfalls von weissgelblicher Farbe und lässt nicht selten schon mit blossem Auge die Glomeruli als mattglänzende, durchscheinende Pünktchen erkennen. Blutungen kommen fast niemals vor. Die Marksubstanz ist entweder ebenfalls blass oder dunkler. In manchen Fällen kann auch die Rinde ein dunkleres röthliches oder buntes Aussehen haben, was nur von dem grösseren Blutreichthum des Organs abhängt. Die blassgelbe Färbung hängt theils von der Anämie, theils von der Verfettung ab, während die amyloiden Stellen eine mehr durchscheinende speckig-glänzende Beschaffenheit zeigen.

Untersucht man die Niere *mikroskopisch*, so findet man zunächst die amyloide Degeneration, welche in wechselnder Ausbreitung und Combination am häufigsten die Glomeruli, ferner die Rindencapillaren, die Vasa recta und zweilen auch die Membranae propriae der Harncanälchen befällt. Bei reinen Amyloidnieren verhält sich das übrige Nierengewebe normal. In vielen Fällen findet man aber ausserdem auch Veränderungen an den *Epithelien*, und zwar Verfettung, Desquamation und Zerfall derselben, und ferner auch gar nicht selten interstitielle zellige Infiltration.

Somit combinirt sich also die amyloide Degeneration nicht selten mit *degenerativ-entzündlichen Veränderungen* in den Nieren. Hat der Process bereits längere Zeit bestanden, so führt er, wie bei der gewöhnlichen Nephritis, zu theilweiser vollständiger Gewebsatrophie mit entsprechender Bindegewebsvermehrung. Dann sinkt das Nierengewebe an den betreffenden Stellen ein und an der Oberfläche der Niere entstehen deutliche Unebenheiten. Es giebt sogar vollkommen ausgebildete (rothe oder weisse) Schrumpfnieren, in welchen sich reichliches Amyloid findet und welche man daher als *Amyloid-Schrumpfnieren* bezeichnet. Hierbei entsprechen die parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen vollkommen denjenigen bei der gewöhnlichen Schrumpfniere, nur dass eben noch die amyloide Degeneration dazu kommt.

Ueber den näheren Zusammenhang des Amyloids mit den entzündlich-degenerativen Vorgängen in der Niere herrschen zur Zeit noch Meinungsverschiedenheiten. Wahrscheinlich handelt es sich um wirkliche *Combinationen beider Zustände*, zuweilen vielleicht sogar um Coëffecte derselben Ursache. Denn da, wie wir gesehen haben, bei der Syphilis, der Tuberkulose u. a. ausser dem Amyloid auch echte Ne-

phritis vorkommt, so kann es nicht auffallend sein, dass bei diesen Krankheiten sich zuweilen beide Folgeerscheinungen, die Nephritis und das Amyloid, neben einander entwickeln und dass man daher ausser den Veränderungen einer entzündlichen grossen weissen Niere, einer secundären Schrumpfung oder einer genuinen echten Schrumpfniere gleichzeitig auch eine mehr oder weniger ausgebreitete amyloide Degeneration in den Nieren finden kann. Andererseits lässt es sich freilich auch nicht in Abrede stellen, dass die Circulationsstörung, welche sich in Folge eines starken Gefässamyloids einstellen muss, von Einfluss auf die Ernährung des Nierengewebes ist und dass daher manche Veränderungen desselben, vor Allem die fettige Degeneration des Epithels, unter Umständen auch die directe *Folge der Amyloiderkrankung* sind.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Bedenkt man die grossen Verschiedenheiten, welche die Ausbreitung des Amyloids in den Nieren zeigt, und die mannigfachen Combinationen desselben mit entzündlichen Processen, so ist es von vornherein klar, dass ein einheitliches Symptomenbild für die Amyloidniere überhaupt nicht aufgestellt werden kann. Hierzu kommt noch, dass die Erscheinungen der Amyloiderkrankung, welche ja fast stets ein secundärer Zustand ist, auch in der verschiedensten Weise von dem Grundleiden modificirt werden.

Zunächst ist hervorzuheben, dass manche Fälle von relativ geringer Ausbreitung des Amyloids in den Nieren sich durch *gar kein klinisches Symptom* erkennen lassen. Namentlich kann hierbei, wie wiederholt sicher festgestellt ist (Litten u. A.), die Albuminurie vollständig fehlen, was vielleicht davon abhängt, dass in solchen Fällen vorzugsweise die Vasa recta und *nicht* die Glomeruli von der amyloiden Degeneration befallen sind.

Hiervon abgesehen zeigt aber der von Amyloidnieren abgesonderte *Harn* in der Regel deutliche Veränderungen, welche freilich je nach der Art des einzelnen Falles ziemlich grosse Unterschiede darbieten. Die *Menge des Harns* ist am häufigsten annähernd normal oder etwas vermindert, in anderen Fällen auch stärker vermindert, wieder in anderen Fällen dagegen bedeutend vermehrt, so dass 2500—3500 Cc. in 24 Stunden entleert werden können. Ziemlich häufig beobachtet man bei demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten nicht unbeträchtliche Schwankungen der Harnmenge. Alle diese Unterschiede erklären sich leicht, wenn man bedenkt, wie mannigfache Umstände auf die Harnmenge einwirken können (Vorhandensein oder Fehlen entzündlicher Nierenveränderungen, Vorhandensein oder Fehlen von Herzhypertrophie, gleichzeitige Schweisse, Durchfälle, Oedeme, Fieber u. s. w.).

Die *Farbe des Harns* ist fast immer eine *hellgelbe*. Nur ausnahmsweise, bei Amyloid-Nephritis, enthält der Harn ein reichlicheres Sediment; meist ist er ganz oder fast ganz *klar*. Charakteristisch für die Amyloidniere ist ferner der meist recht *beträchtliche Eiweissgehalt* des Harns, welcher nicht selten 1—2 % beträgt. In manchen Fällen freilich, so namentlich bei der Amyloid-Schrumpfniere, ist der Eiweissgehalt nur ein geringer. Zuweilen, aber keineswegs regelmässig kommt es vor, dass der Harn bei der Amyloidniere ausser dem gewöhnlichen Serumalbumin noch relativ reichliche Mengen von *Paraglobulin* enthält (Senator).

Das *specifische Gewicht* des Harns ist je nach dem Wasser- und Eiweissgehalt desselben sehr wechselnd. Es kann erhöht (1015—1020) oder auch vermindert (1010—1003) sein.

Untersucht man den Harn *mikroskopisch*, so findet man gewöhnlich nur spärliche *hyaline Cylinder* und ausserdem noch relativ am häufigsten nicht sehr zahlreiche *weisse Blutkörperchen*. Bei der Combination des Amyloids mit stärkeren nephritischen Veränderungen ist das Sediment reichlicher, so dass auch der Harn trüber wird. Das Mikroskop zeigt dann auch zahlreichere hyaline oder mässig verfettete Cylinder, reichlichere weisse Blutkörperchen, zuweilen einzelne Nierenepithelien und in ziemlich seltenen Fällen sogar auch rothe Blutkörperchen. Amyloid-Reaction an den Cylindern kommt vor, ist aber sehr selten und daher diagnostisch nicht verwerthbar.

Die *übrigen Krankheitserscheinungen*, welche bei der Amyloidniere zur Beobachtung kommen, hängen theils von dieser selbst, theils von der gleichzeitigen Amyloiddegeneration in anderen Organen und theils endlich von dem primären Grundleiden ab. Die Symptome des letzteren sind selbstverständlich äusserst mannigfaltig, können aber in manchen Fällen ganz in den Hintergrund treten.

Was die directen *Folgeerscheinungen der Amyloidniere* anbetrifft, so ist deren Vorkommen namentlich im Vergleiche mit den analogen Verhältnissen bei den echten Nephritiden von Interesse. *Hydrops* mässigen oder selbst stärkeren Grades kommt bei der Amyloidniere nicht selten vor, kann aber auch vollkommen fehlen. Zu bedenken ist, dass auch durch marantische Venenthrombosen ein von der Nierenaffection unabhängiges Oedem erzeugt werden kann. *Urämische Erscheinungen* sind bei der Amyloidniere entschieden selten. Sie werden aber doch, namentlich in ihren leichteren Formen (Erbrechen), zuweilen beobachtet. Sehr wichtig ist es, dass eine *Hypertrophie des linken Ventrikels* in den meisten Fällen von Amyloidniere vermisst wird. Dies

beruht darauf, dass es sich hierbei meist um schwächliche, cachectische Individuen handelt, bei welchen sich eine Herzhypertrophie aus Mangel an überschüssigem Ernährungsmaterial gar nicht ausbilden kann. Wo diese Voraussetzung nicht zutrifft, da kann sich zweifellos eine Herzhypertrophie entwickeln, wie man dies namentlich bei der Amyloid-Schrumpfniere sieht. Nicht selten findet man freilich das Herz bei der Section sogar im Zustande der braunen oder der einfachen Atrophie.

Die *Retinitis albuminurica* tritt bei der reinen Amyloidniere fast niemals auf. Bei der Amyloid-Schrumpfniere ist sie dagegen einige Male beobachtet worden in Fällen, wo es sich wahrscheinlich um ursprünglich reine Schrumpfnieren mit später hinzugetretenem Amyloid gehandelt hat. Ebenso selten sind die *secundären Entzündungen* in den inneren Organen (Nierenpneumonie u. s. w.) und die *Blutungen* (Gehirnblutungen u. a.).

Der *Allgemeinzustand* der Kranken ist zwar zum Theil auch von dem Nierenleiden, meist aber von dem Grundleiden abhängig. Die Patienten mit Amyloidniere sind dem entsprechend gewöhnlich *cachectisch* und zeigen in hohem Grade eine *blasse, anämische Hautfärbung*. Doch kann in einzelnen Fällen (Syphilis, Bronchiectasien, einseitige Lungenschrumpfung) der Ernährungszustand auch längere Zeit hindurch ein leidlich guter bleiben.

Von grosser diagnostischer Bedeutung sind die Erscheinungen, welche auf eine *gleichzeitige Amyloiddegeneration in anderen Organen* ausser den Nieren hinweisen. Klinisch wichtig sind in dieser Beziehung die Symptome von Seiten der *Leber* (Vergrösserung, abnorme Festigkeit und harter, scharfer unterer Rand des Organs), der *Milz* (Vergrösserung und Härte) und des *Darmes* (Durchfälle). Die Deutung der Durchfälle ist freilich meist schwierig, da dieselben ebenso häufig von (tuberkulösen) Darmgeschwüren, wie von Amyloid des Darmes abhängen können.

Ueber den *Gesammtverlauf* und *die Dauer* der Amyloidniere lassen sich kaum allgemeinere Angaben machen, da hierbei vor Allem die Art des Grundleidens in Betracht kommt. Was die Zeit betrifft, während welcher sich bei einer bestehenden primären Erkrankung die Amyloiddegeneration entwickeln kann, so ist letztere zuweilen sicher schon nach einigen Monaten vorhanden. Die genauere Bestimmung ihres Beginns ist natürlich fast niemals möglich, da die ersten Anfänge der Amyloidentartung in den Nieren sich durchaus nicht gleich durch eine eintretende Albuminurie zu erkennen zu geben brauchen (s. o.). Die Dauer der Amyloidniere ist je nach der Schwere des Falles sehr verschieden:

sie kann bis zum Tode nur wenige Wochen oder Monate betragen, während in anderen Fällen eine Jahre lange Dauer mit Sicherheit festgestellt ist, so namentlich bei der Amyloid-Schrumpfniere.

Die **Prognose** der Amyloidniere ist in den meisten Fällen eine durchaus ungünstige, was grösstentheils durch die Unheilbarkeit des Grundleidens bedingt ist. Dass aber bei heilbarer Grundkrankheit (Syphilis, manche chronische Eiterungen) auch eine bereits entwickelte Amyloidniere wieder vollständig zurückgehen *kann*, ist wiederholt von zuverlässigen Beobachtern constatirt worden.

Die **Diagnose** der Amyloidniere kann dann mit ziemlich grosser Sicherheit gestellt werden, wenn die deutlichen Zeichen einer Nierenaffection zu solchen Erkrankungen hinzutreten, welche erfahrungsgemäss häufig den Anlass zur Entstehung der Amyloiddegeneration abgeben. Dieser Nachweis einer *Ursache* des Amyloids ist stets eine der Hauptbedingungen der Diagnose. Ob es sich in solchen Fällen um reines Amyloid oder um reine Nephritis oder um eine Combination beider handelt, ist nur aus dem Verhalten des Harns einigermaassen sicher zu entscheiden: ein heller, nur wenige körperliche Elemente enthaltender, aber eiweissreicher Harn spricht für Amyloid, während jeder reichlichere Gehalt des Harns an Cylindern, weissen und rothen Blutkörperchen für die Anwesenheit entzündlicher Veränderungen in den Nieren spricht. Ein für manche Fälle von Amyloidniere recht charakteristisches und daher auch diagnostisch verwerthbares Symptom ist der rasche und häufige Wechsel in der Menge und im Eiweissgehalte des Harns (Wagner). Eine genauere Diagnose der anatomischen Veränderungen ist übrigens fast nie mit Sicherheit und höchstens nur durch die Berücksichtigung des gesammten Krankheitsverlaufes zu stellen.

Eine sehr wesentliche und daher stets zu suchende Stütze für die Diagnose der Amyloidniere ist der *Nachweis des Amyloids in anderen Organen.* Die wichtigsten hierauf bezüglichen Symptome von Seiten der Leber, der Milz und des Darmes sind oben kurz erwähnt worden.

Therapie. Sowohl in prophylactischer, wie auch in causaler Beziehung kann selbstverständlich nur die Behandlung des Grundleidens in Betracht kommen. Eine Möglichkeit derselben liegt namentlich in vielen chirurgischen Fällen und ausserdem in den Fällen von Amyloid bei Syphilis (Jodkalium) vor. Doch wird man auch sonst, soweit es angeht, das Grundleiden zu bessern suchen.

Im Uebrigen ist die Therapie eine rein diätetische und symptomatische. Möglichste Kräftigung des Körpers durch gute Ernährung

und durch Darreichung von Eisen- und Chinapräparaten muss versucht werden. Empfehlenswerth ist der Gebrauch von *Jodeisen*. Im symptomatischer Hinsicht kommen dieselben Mittel, wie bei den übrigen Nierenkrankheiten, zur Anwendung.

SECHSTES CAPITEL.

Die eitrige Nephritis und Perinephritis.

(*Nierenabscesse.*)

Aetiologie. Obgleich bei den bisher beschriebenen Formen der Nephritis wiederholt das Vorkommen von interstitiellen Kernanhäufungen erwähnt worden ist, so kommt es doch bei ihnen allen *niemals* zu einer echten Eiterung, d. h. zu einer eitrigen Schmelzung des Gewebes, zu einer wahren Abscessbildung. Die Entstehung einer eitrigen Nephritis ist vielmehr stets an das Eindringen ganz bestimmter, wohl ausnahmslos organisirter Krankheitserreger in die Nieren gebunden, deren specifische Eigenthümlichkeit eben in der Anregung einer *eitrigen* Entzündung besteht.

Zwei Wege sind es hauptsächlich, auf welchen die Krankheitserreger in die Niere gelangen, der *arterielle Blutstrom* und die *Harnwege*. Die erstgenannte Eingangspforte kommt bei allen den Fällen von eitriger Nephritis in Betracht, welche als Theilerscheinung von *pyämischen Processen* und gewissen Formen der *ulcerösen Endocarditis* auftreten (s. hierüber Bd. I). Weit seltener entwickelt sich auf diese Weise eine eitrige Nephritis als Complication bei anderen Krankheiten, z. B. bei *Dysenterie*. Auch bei *Actinomycosis* kommt eitrige Nephritis vor (Israel).

Den zweiten Weg nehmen die Entzündungserreger in denjenigen Fällen, wo sich die eitrige Nephritis an eine Entzündung der tiefer gelegenen Harnwege, des Nierenbeckens, der Harnblase u. s. w., anschliesst. Hierbei gelangen die in letzter Instanz fast stets von aussen direct in die Harnwege (Harnröhre, Harnblase) eingedrungenen Bacterien allmählich aufwärts, von der Blase durch die Ureteren ins Nierenbecken, von diesem in die Mündungen der Sammelröhren und in die Harncanälchen der Niere, überall eine eitrige Entzündung anregend. Man bezeichnet daher diese Formen der eitrigen Nephritis mit Rücksicht auf ihren Ursprung als *eitrige Pyelo-Nephritis*.

Endlich ist noch zu bemerken, dass bei directen *Verwundungen der Niere* durch Wundinfection eine eitrige Nephritis entstehen kann, welche sich meist mit einer perinephritischen Eiterung (s. u.) combinirt.

Pathologische Anatomie. Je nach ihrer Entstehungsweise (von den traumatischen Abscessen sehen wir hier ab) zeigen die eitrigen Nephritiden ziemlich charakteristische Eigenthümlichkeiten und Unterschiede.

Die *Nierenabscesse bei pyämischen und analogen Erkrankungen* sind meist herdförmige Eiterungen, welche nur ausnahmsweise eine grössere Ausdehnung erreichen, aber doch meist schon mit blossem Auge als zahlreiche, die ganze Niere durchsetzende kleine graue oder gelbliche Flecke und Strichelchen von etwa $^1/_2$ — 1 Mm. Durchmesser zu erkennen sind. Bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sich diese Herde als echte kleine Abscesse, in deren Bereich das eigentliche Nierengewebe vollständig untergegangen ist. In ihrer Mitte findet man häufig noch die ursprünglich in einem central gelegenen Gefässe sitzende *Mikrococcencolonie* (den „Mikrococcenembolus"). Noch anschaulicher werden die Verhältnisse, wenn man jüngere Stadien des Processes aufsucht. Man findet Gefässe (Glomerulusschlingen oder umspinnende Capillaren), welche mit Mikrococcen vollgestopft sind, in deren Umgebung das Nierengewebe noch ganz normal ist. Weiterhin sieht man aber auch analoge Stellen, wo in der Umgebung der Mikrococcencolonie das Nierengewebe bereits in Nekrose begriffen und von emigrirten Zellen infiltrirt ist. Diese Herde zeigen dann endlich einen continuirlichen Uebergang zu den vollendeten Abscessen, welche oft noch von einem hyperämischen oder selbst hämorrhagischen Hofe umgeben sind.

In etwas anderer Weise stellen sich die Nierenabscesse bei der *eitrigen Pyelo-Nephritis* dar. Entsprechend der Ausbreitung der Entzündung längs der geraden Harncanälchen zeigen auch die Abscesse ein charakteristisches *streifenförmiges Aussehen.* Sie reichen oft von der Spitze der Nierenpapillen durch die Rinde hindurch bis an die Oberfläche des Organs heran, so dass man hier von aussen die Abscesse als gelbliche Punkte durchscheinen sieht. Durch Confluenz der benachbarten Streifen entstehen die breiteren Abscesse. Das Mikroskop ergiebt die eitrige, von den Gefässen des interstitiellen Bindegewebes ausgehende Entzündung, in deren Bereich die Harncanälchen selbstverständlich zu Grunde gehen. Den interessantesten Befund bilden die *Mikrococcenhaufen*, welche sich ursprünglich in den Harncanälchen ansiedeln und die eigentliche Ursache der Nekrose des Epithels und der Entzündung sind. Gerade die Pyelo-Nephritis war eine der ersten Erkrankungen, für welche durch KLEBS der Nachweis eines bacteritischen Ursprungs geführt wurde.

Klinische Symptome. Ueber die klinischen Symptome der eitrigen Nephritis können wir uns an dieser Stelle sehr kurz fassen, da die-

selben nie scharf von den Symptomen des primären Leidens getrennt werden können. Die pyämischen Nierenabscesse und die Abscesse bei der ulcerösen Endocarditis machen fast niemals besondere klinische Erscheinungen, so dass ihr Vorhandensein erst am Sectionstisch erkannt wird. Da die Abscesse meist nicht mit den Harncanälchen communiciren, so besteht gewöhnlich nicht einmal ein stärkerer Eitergehalt des Harns.

Die klinischen Erscheinungen der Pyelo-Nephritis hängen ebenfalls weniger von den nephritischen Abscessen, als von der vorausgehenden und begleitenden Pyelitis und Cystitis ab. Bei der Besprechung dieser Krankheiten werden wir daher auch auf die Nierenabscesse zurückkommen.

Die perinephritischen Abscesse.

Als perinephritische Abscesse bezeichnet man die Eiterungen in der Umgebung der Niere, speciell in der Fettkapsel derselben und in dem perirenalen Bindegewebe. Abgesehen von einer etwaigen *traumatischen Entstehung* derartiger Abscesse, entwickeln sich dieselben relativ am häufigsten *im Anschluss an eitrige Nephritis* oder eitrige *Pyelitis.* Theils vom Ureter oder vom Nierenbecken, theils von der Niere aus kann der Durchbruch des Eiters erfolgen, welcher das umgebende Gewebe mit in die Eiterung hineinzieht. Die speciellere Art des primären Leidens ist dabei sehr verschieden: entweder sind es einfache eitrige Pyelitiden oder Pyelitiden durch Nierensteine bedingt, zuweilen auch tuberkulöse Processe und endlich vereiternde Neubildungen (Carcinome), Echinococcen u. dgl. Auch von anderen Organen der Nachbarschaft aus kann die perirenale Eiterung ihren Ausgang nehmen. So hat man z. B. Fälle gesehen, wo die Perinephritis sich an einen perityphlitischen Abscess, an Leberabscesse, an Psoasabscesse (nach Wirbelleiden) u. a. anschloss.

In vielen Fällen dieser Art wird die Eiteransammlung eine so beträchtliche, dass in der *Lumbalgegend eine vollständig tumorartige Vorwölbung* entsteht. Dieselbe ist anfangs nur undeutlich; allmählich wird aber die Haut daselbst ödematös, wölbt sich immer mehr und mehr vor, nimmt eine entzündlich-hyperämische Röthe an, bis schliesslich eine eintretende deutliche Fluctuation das Vordringen des Abscesses bis unter die Haut anzeigt. In anderen Fällen erstreckt sich der entzündliche Tumor mehr nach vorn in die Fossa iliaca hinein. Oberhalb des Poupart'schen Bandes entsteht dann ebenfalls abnorme Resistenz und Dämpfung. Auch nach oben hin, nach dem Zwerchfelle zu, kann der Tumor sich so ausbreiten, dass ersteres in die Höhe gedrängt wird

und starke Dyspnoë entsteht. Die Beziehungen des Tumors zum Colon descendens sind zuweilen dieselben, wie bei den Neubildungen der Niere (vgl. Capitel VIII).

Neben dem Tumor besteht fast ausnahmslos eine sehr grosse *Schmerzhaftigkeit* der befallenen Gegend, theils spontan, theils gegen Druck. Drückt die Geschwulst auf die in der Nähe gelegenen grösseren Nervenstämme, so entstehen heftige *ausstrahlende Schmerzen in dem Beine* derselben Seite, zuweilen auch Vertaubungsgefühl und Parese desselben. Das Bein wird dann oft in einer ähnlichen Stellung, wie bei einer Coxitis, gehalten.

Fast immer ist der Zustand mit einem *Fieber* verbunden, welches das charakteristische remittirende oder intermittirende Verhalten der meisten Eiterungsfieber zeigt, oft auch von einzelnen Schüttelfrösten mit hohen Temperatursteigerungen unterbrochen wird. Durch das Fieber, die Schmerzen u. s. w. kommen die Patienten sehr herunter, magern ab und können schliesslich einem traurigen Allgemeinzustande verfallen. Der *Harn* ist nur dann eiterhaltig, wenn der Abscess mit den Harnwegen irgendwie communicirt.

Eine *Genesung* kann nur dann eintreten, wenn der Abscess auf irgend eine Weise nach aussen entleert wird. Abgesehen von operativen Eingriffen, ist am günstigsten der *spontane Durchbruch* des Eiters durch die Haut, welcher am häufigsten in der *Lendengegend*, seltener nach Art der Psoasabscesse unter dem Poupart'schen Bande u. a. geschieht. Zuweilen bleiben nach einem solchen Durchbruche andauernde *Fisteln* nach. Ausserdem ist auch ein Durchbruch des Abscesses in den *Darm* (Colon) mit Entleerung des Eiters durch den Stuhl, ferner in die *Blase*, in die *Pleurahöhle*, ins *Peritoneum* u. a. beobachtet worden. Durch welche Umstände in vielen Fällen, nach kürzerer oder längerer Krankheitsdauer, der *Tod* erfolgt, braucht nicht näher erörtert zu werden.

Die *Diagnose* stützt sich vorzugsweise auf die auftretende Geschwulst, die Schmerzhaftigkeit, das Fieber und die Berücksichtigung der ätiologischen Momente. Verwechselungen können vorkommen mit Hydronephrose, Psoasabscess, soliden Nierentumoren u. a. Entscheidend ist hierbei zuweilen das Resultat einer *Probepunction*.

Die *Therapie* kann, abgesehen von der Erfüllung einzelner symptomatischer Indicationen, nur eine *chirurgische* sein und besteht, wenn überhaupt möglich, in der Eröffnung und Drainage des Abscesses. Der Erfolg hängt dann vorzugsweise von dem Allgemeinzustande des Kranken und der Art des Grundleidens ab. Näheres ist in den Handbüchern der Chirurgie nachzulesen.

SIEBENTES CAPITEL.
Circulationsstörungen in der Niere.

1. **Die Stauungsniere.** Während *locale* Behinderungen des Venenabflusses aus der Niere (z. B. durch Thrombose der Nierenvene) fast niemals eine klinische Bedeutung gewinnen, ist die Theilnahme der Nieren an einer *allgemeinen venösen Stauung,* wie sie vorzugsweise bei *Herzfehlern* (vgl. Bd. I), bei *Lungenemphysem* u. dgl. vorkommt, von grosser diagnostischer Wichtigkeit, da wir gerade in dem Verhalten des Harns einen ziemlich genauen Gradmesser für die Intensität, sowie für die Zunahme und Abnahme der Stauung besitzen.

Anatomisch ist die Stauungsniere leicht zu erkennen. Das Organ ist oft etwas vergrössert, fühlt sich fester an, als normal, und zeigt sowohl an der Oberfläche, als auch auf dem Durchschnitte eine dunkelblaurothe Färbung („*cyanotische Induration*"). Gewöhnlich ist die Marksubstanz noch dunkler, als die Rinde. Mikroskopisch sieht man die beträchtliche Erweiterung und pralle Füllung der Venen und Capillaren. Das Parenchym ist normal oder zeigt in vorgeschritteneren Fällen bereits eine beginnende Verfettung der Epithelien, welche eine Folge des mangelhaften arteriellen Blutzuflusses ist. Interstitielle Veränderungen fehlen meist.

Die *klinischen Symptome* der Stauungsniere betreffen nur die *Veränderungen des Harns.* Entsprechend der Herabsetzung des arteriellen Druckes und der verminderten Stromgeschwindigkeit nimmt die *Menge* des Harns ab. Es werden täglich nur 800—500 Cc. oder noch weniger ausgeschieden. Gleichzeitig ist der Harn *concentrirter*, *dunkler* und lässt oft ein reichliches *Sediment* von Harnsäure oder harnsauren Salzen fallen. Sind in Folge der Stauung schon Ernährungsstörungen in den Glomerulus-Epithelien eingetreten, so wird der Harn auch *eiweisshaltig*. Doch bleibt der Eiweissgehalt bei reiner Stauungsniere stets gering (ca. $^1/_{10}$—$^1/_6$ Vol.). Ausserdem enthält der Harn oft spärliche hyaline Cylinder, einige weisse und rothe Blutkörper, welche letztere auf eingetretene kleine Stauungsblutungen hinweisen.

Treten die genannten Veränderungen als Theilerscheinung einer allgemeinen venösen Stauung und demnach oft mit Cyanose, Hydrops u. s. w. verbunden auf, so kann die Diagnose der Stauungsniere mit Sicherheit gestellt werden. Gelingt es, durch geeignete Mittel (Digitalis) die Circulation wieder in Gang zu bringen, so wird der Harn sofort wieder reichlicher, heller und sein Eiweissgehalt verschwindet. Anderenfalls dauern die Erscheinungen des Stauungsharns bis zum Tode des Patienten fort.

2. Embolische Infarcte in den Nieren. Da die Niereninfarcte, so grosses pathologisch-anatomisches Interesse sie auch haben, doch fast niemals von klinischer Bedeutung sind, so beschränken wir uns hier auf eine kurze Mittheilung des Allernothwendigsten.

Tritt (bei Herzfehlern u. dgl.) eine embolische Verstopfung einer kleineren Nierenarterie ein, so muss, da alle Nierenarterien Endarterien sind, der betreffende ausser Circulation gesetzte Organabschnitt absterben. Die Epithelien erfahren die bekannten Veränderungen der Coagulationsnekrose (Verschwinden des Zellkerns, Zerfall) und das Gewebe wird ganz oder meist nur zum Theil hämorrhagisch infarcirt (vgl. Bd. I). So entstehen in der Niere die charakteristischen *keilförmigen rothen* (hämorrhagischen) oder weit häufiger *graugelblichen* (anämischen), oft aber doch mit einem hämorrhagischen Hofe umgebenen Infarcte, deren Basis an der Nierenoberfläche sitzt und eine Breite von $^1/_2$—1 Cm. und mehr erreichen kann, während ihre Spitze sich verschieden weit in die Rinde oder selbst bis in die Marksubstanz hinein erstreckt. Im weiteren Verlaufe wird das allmählich zerfallende Gewebe des Infarcts resorbirt, Rundzellen wandern von aussen in den abgestorbenen Bezirk hinein und allmählich entsteht an Stelle des früheren Infarcts eine *bindegewebige eingezogene Narbe*. Manche Nieren können durch zahlreiche Infarctnarben eine so granulirte Oberfläche bekommen, dass man sie passend als „*embolische Schrumpfnieren*" bezeichnen kann.

Die eben kurz geschilderten anatomischen Vorgänge machen in den meisten Fällen *gar keine besonderen klinischen Erscheinungen*. Nur in einzelnen Fällen scheint ein geringer *Blutgehalt des Harns* von dem Entstehen eines hämorrhagischen Infarcts in den Nieren abzuhängen, so dass man hieraus bei dem Vorhandensein einer Ursache für embolische Processe (Herzfehler) zuweilen den Verdacht des Entstehens von Niereninfarcten intra vitam hegen kann. In vereinzelten Fällen soll auch das Entstehen eines grösseren Niereninfarcts von einem plötzlich auftretenden heftigen Schmerz in der Nierengegend begleitet gewesen sein.

Eine besondere *Therapie* erfordern die embolischen Processe in der Niere niemals.

ACHTES CAPITEL.

Neubildungen in der Niere.

Von den in der Niere vorkommenden *primären* Geschwulstformen beanspruchen namentlich zwei unser Interesse, die *Carcinome* der Niere

und die *congenitalen Sarkome* derselben. Letztere haben für die allgemeine Theorie der Geschwülste eine grosse Bedeutung gewonnen, indem sie mit Bestimmtheit auf die Entwicklung der Neubildung aus versprengten embryonalen Gewebstheilen hinweisen. Wiederholt sind nämlich in den sonst aus Rundzellen oder Spindelzellen bestehenden Tumoren *gestreifte Muskelfasern* gefunden worden, nach welchen man für diese Geschwülste die Bezeichnung eines „*Rhabdomyoms*" gewählt hat. Da nun in der Niere selbst keine Muskelfasern vorkommen, so deutet ihr Vorkommen in den Geschwülsten unabweisbar auf Störungen der Entwicklung hin. Eine weitere interessante Bestätigung erhält diese Anschauung durch die von uns gemachte Beobachtung der Entwicklung linksseitiger, wahrscheinlich congenitaler Nierensarkome bei *zwei Brüdern.* Beide Kinder starben im Alter zwischen 2 und 3 Jahren und die Section ergab bei beiden fast genau denselben Befund: ausser der fast kindskopfgrossen Neubildung an Stelle der linken Niere zahlreiche Metastasen in der Leber und in den Lungen.

Auch die *Nierencarcinome* kommen bemerkenswerther Weise *relativ* auffallend häufig bei *Kindern* vor, besonders im Alter bis zu vier Jahren, bei Mädchen und Knaben etwa gleich oft. Doch findet man Nierencarcinome selbstverständlich auch bei Personen im höheren Alter. Gewöhnlich wird nur eine und zwar, wie es scheint, vorzugsweise die linke Niere befallen, doch hat man einige Male auch in beiden Nieren die Neubildung gefunden. Ihrer Beschaffenheit nach gehören die Nierenkrebse bald den derberen, bald den weicheren Formen (Markschwamm) an. Sie können die ganze Niere durchsetzen und in grosse, bis zu 5—10 Kilogramm schwere Tumoren verwandeln. Sehr oft finden im Innern der Geschwulst Erweichungen, Blutungen u. dgl. statt. Ein Uebergreifen der Wucherung auf die Nachbarschaft, insbesondere auf das Nierenbecken, ist wiederholt beobachtet worden, ebenso *Metastasenbildung* in anderen Organen (Leber, Lunge u. a.).

Die *klinischen Erscheinungen* der Nierentumoren fehlen in der ersten Zeit der Krankheit ganz oder sind durchaus unbestimmter Natur. Dumpfe *Schmerzen* in der Nierengegend sind wiederholt als erstes, freilich fast nie sicher zu deutendes Symptom angegeben worden. Eine bestimmte Richtung erhält die Diagnose fast immer erst durch das Auftreten einer *palpablen Geschwulst.* Dieselbe entwickelt sich in der Lumbal- und der unteren seitlichen Bauchgegend, von hier nach oben und innen zu sich immer mehr und mehr ausdehnend. Wie schon oben erwähnt, können sowohl die Sarkome, als auch die Carcinome der Niere, namentlich bei Kindern, ganz enorme Tumoren bewirken, welche

das ganze Abdomen in hohem Grade vorwölben. Die Geschwulst fühlt sich fest, bald glatt, bald mehr höckrig an; eine der Respiration entsprechende Beweglichkeit ist *nicht* vorhanden. Diagnostisch nicht unwichtig ist bei linksseitigen Nierentumoren die *Beziehung der Geschwulst zum Colon descendens*. Da letzteres durch das Wachsthum der Geschwulst nach vorn gedrängt wird und zwischen der Neubildung und der vorderen Bauchwand zu liegen kommt, so gelingt es nicht selten, das betreffende, vorn über den Tumor hinziehende Darmstück (übrigens zuweilen auch eine Dünndarmschlinge) durch die Percussion (eventuell abwechselnd bei leerem und künstlich angefülltem Dickdarm) und sogar zuweilen durch die Palpation nachzuweisen. Bei rechtsseitigen Nierentumoren kommen analoge Verhältnisse ebenfalls, aber seltener vor. Die Leber wird dabei zuweilen nach links verschoben.

Der *Harn* zeigt in vielen Fällen von Nierentumoren gar keine abnormen Verhältnisse, indem die Secretion desselben von der anderen, gesunden Niere in compensatorischer Weise besorgt wird. Bei den Carcinomen der Niere bietet er aber zuweilen ein diagnostisch nicht werthloses Zeichen dar, nämlich eine Beimischung von Blut. Diese *Hämaturie* tritt manchmal schon sehr frühzeitig auf, noch ehe von einer Geschwulst etwas zu fühlen ist. Sie wiederholt sich in den verschiedenen Fällen bald häufiger, bald nur selten. Zuweilen fehlt sie auch ganz. Mit kolikähnlichen Schmerzen ist die Blutung nur dann verbunden, wenn grössere Gerinnsel die Harnwege passiren müssen. Bemerkenswerther Weise kann, wie es scheint, in vereinzelten Fällen das Blut auch aus der gesunden, durch Stauung stark hyperämischen Niere stammen. Einige Male (doch immerhin sehr selten) hat man im Harn kleine Partikelchen und Gewebsfetzen aus der zerfallenden Neubildung auffinden können.

Die *Allgemeinerscheinungen* treten namentlich bei Kindern anfangs oft lange zurück. Später entwickelt sich dagegen fast immer ein allgemein marastischer Zustand. Auffallend ist oft eine stete *hohe Pulsfrequenz*. Ferner ist die mehrmals beobachtete eigenthümliche Erscheinung zu erwähnen, dass bei Mädchen mit congenitalen Nierentumoren eine abnorm *frühzeitige Entwicklung der Scham- und Achselhaare*, sowie zuweilen auch eigenthümliche Pigmentirnngen der Haut vorkommen (Kühn). — Die *Compressionserscheinungen* von Seiten der Geschwulst auf benachbarte Organe, welche sich in verschiedener Weise entwickeln können, brauchen nicht im Einzelnen näher angeführt zu werden.

Die *Diagnose* der Nierengeschwülste ist in vielen Fällen mit ziemlich grosser Sicherheit zu stellen. Die Lage der Geschwulst, ihre Un-

verschieblichkeit, ihr Verhalten zum Dickdarm, vor Allem auch die Erfahrungen über das Vorkommen der Nierentumoren bei Kindern lassen oft sofort an das Richtige denken. Bei älteren Leuten müssen namentlich Nierenblutungen, welche sonst nicht erklärlich sind, den Verdacht auf die Möglichkeit eines Nierencarcinoms hinlenken. Oft sind freilich auch Verwechselungen mit retroperitonealen Drüsentumoren, mit Ovarialgeschwülsten, grossen Psoasabscessen, Milztumoren u. dgl. vorgekommen. Die Differential-Diagnose ist also in jedem Falle genau zu überlegen.

Die *Prognose* ist selbstverständlich stets eine ungünstige. Die Dauer des Leidens beträgt zuweilen nur wenige Monate, zuweilen auch 1—2 Jahre, selten noch länger.

Die *Therapie* muss in den meisten Fällen eine rein symptomatische sein. Die einzige Aussicht auf Erfolg könnte eine *operative Entfernung* der Neubildung haben, worüber Näheres in den neueren Schriften über „Nierenchirurgie“ zu finden ist.

NEUNTES CAPITEL.

Parasiten der Nieren und der Harnwege. Chylurie.

Echinococcus der Niere [1]. Obgleich viel seltener, als in der Leber, sind Echinococcusblasen doch auch wiederholt in der Niere gefunden worden. Gewöhnlich ist nur *eine* Niere befallen und zwar sitzt der Parasit in der Nierensubstanz selbst, nur ausnahmsweise zwischen dieser und der Nierenkapsel. Die Grösse der Echinococcusblasen kann eine sehr beträchtliche (bis zu 20 und mehr Ctm. Durchmesser) werden.

Klinische Erscheinungen treten gewöhnlich erst auf, wenn der Tumor durch die Bauchdecken hindurch fühlbar wird. Subjective Beschwerden können auch dann noch ganz fehlen. Erst später entstehen allmählich schmerzhafte Druckempfindungen. Der Tumor hat gewöhnlich eine annähernd kuglige Gestalt. Seine Beziehungen zu den Nachbarorganen (speciell zum Colon) sind dieselben, welche wir im vorigen Capitel bei Besprechung der Nierencarcinome kennen gelernt haben. Charakteristisch für den Echinococcus, aber leider nur selten deutlich, ist das Gefühl des sogenannten „*Hydatidenschwirrens*“ bei stossweise mit der Flachhand ausgeführter Palpation des Tumors.

Relativ häufig kommt es vor, dass der Echinococcussack ins Nierenbecken hinein berstet. Dann werden gewöhnlich unter heftigen *kolikähnlichen Schmerzen*, welche vollkommen den Nierenstein-Koliken gleichen, einzelne Echinococcusblasen oder wenigstens Membranfetzen,

1) In Bezug auf die allgemeine Naturgeschichte des Echinococcus vgl. Bd. I.

Scolices u. dgl. mit dem Urin entleert. Derartige Anfälle können sich öfter wiederholen und sich bei einer anhaltenderen Verlegung der Harnwege (Blase, Harnröhre) zu einem sehr schweren Krankheitsbilde gestalten. Nicht selten gesellen sich in solchen Fällen noch die Erscheinungen einer secundären Pyelitis und Cystitis hinzu.

Perforationen nach einer anderen Richtung hin sind viel seltener. Einige Male hat man den Durchbruch eines Nierenechinococcus in die Bronchien mit Aushusten von Echinococcusblasen beobachtet.

Zuweilen (namentlich nach Traumen) *entzündet sich der Echinococcussack*, vereitert und führt auf diese Weise zu einem allgemein pyämischen Zustande.

Die *Diagnose* des Nierenechinococcus ist nur dann möglich, wenn ein der Niere angehöriger Tumor nachweisbar ist und wenn Echinococcustheile mit dem Harn oder bei einer etwaigen *Probepunction* entleert werden. Verwechselungen sind am häufigsten vorgekommen mit Hydronephrose (s. d.) und bei Frauen mit Ovarialtumoren.

Die *Prognose* ist nicht ganz ungünstig. Wiederholt hat man, namentlich nach Berstung und einmaliger oder wiederholter Entleerung des Echinococcussackes schliesslich dauernde Heilung beobachtet. Selbstverständlich ist aber der Nierenechinococcus auch mit mannigfachen Gefahren (Vereiterung des Sackes u. s. w.) verbunden. Immer ist der gesammte Krankheitsverlauf ein sehr langwieriger.

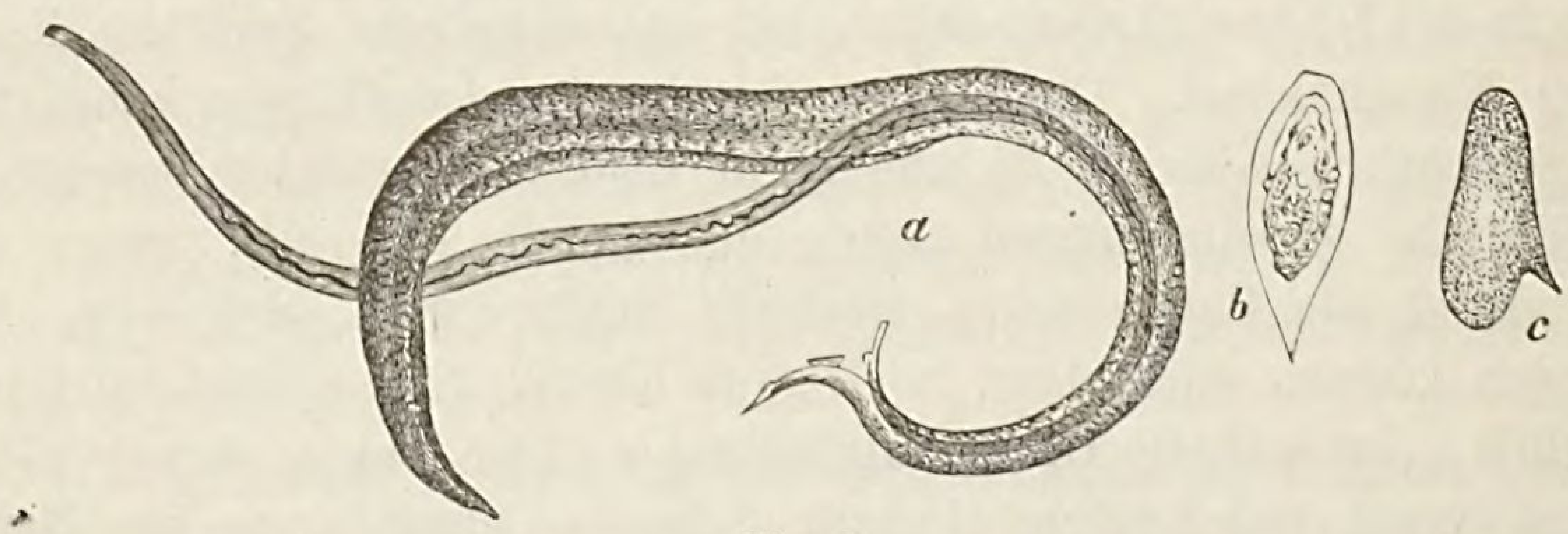


Fig. 2.
Distoma haematobium (nach LEUCKART). *a* Männchen und Weibchen, das letztere im Canalis gynaecophorus des ersteren. 10fache Vergrösserung. *b* Ei mit Endstachel. *c* Ei mit Seitenstachel. Vergrösserung 150.

Eine radicale *Therapie* ist nur auf chirurgischem Wege möglich. In symptomatischer Hinsicht kommen bei örtlichen Entzündungserscheinungen Eis und locale Blutentziehungen, bei kolikartigen Beschwerden Morphium, warme Bäder, zuweilen auch mechanische Nachhülfen (Katheter) zur Anwendung.

2. **Distoma haematobium** (s. Fig. 2) ist ein zu den Saugwürmern (Trematoden) gehöriger, namentlich in Aegypten und Abessynien häufig

vorkommender Parasit, welcher in den Pfortaderästen, der Milzvene, im Harnblasengeflecht u. a. seinen Sitz hat und sich von Blut nährt. Die Eier desselben werden oft in grosser Menge in die Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren und der Harnblase abgesetzt und bewirken hier sehr intensive Entzündungen, Geschwürsbildungen mit nachfolgenden Stricturen, Concrementablagerungen u. dgl. Viele Fälle der sogenannten tropischen Hämaturie sind durch Distomen verursacht. Die *Diagnose* des Leidens kann durch das Auffinden der Eier im Urin mit Sicherheit festgestellt werden.

3. **Strongylus s. Eustrongylus gigas** (*Palissadenwurm*), ein bei manchen Thieren (Hund, Wolf, Marder) und äusserst selten auch beim Menschen im Nierenbecken vorkommender Parasit, an Grösse und Farbe einem gewöhnlichen Regenwurm nicht unähnlich. Derselbe kann die Erscheinungen einer schweren Pyelitis mit Blutungen, Kolikschmerzen u. s. w. hervorrufen.

4. **Filaria sanguinis. Chylurie.** Die zu den Rundwürmern gehörige Blutfilarie des Menschen hat ein besonderes klinisches Interesse gewonnen, seitdem sie durch die Untersuchungen von Wucherer in Bahia (1868) und Lewis in Ostindien (1870) als die Ursache der tropischen *Chylurie* und einiger verwandter Krankheiten (*Lymphscrotum, Elephantiasis arabum, chylöser Ascites* u. a.) erkannt wurde.

Die ausgewachsene Filarie („*Filaria Bancrofti*“), ein circa 3 bis 4 Zoll langer, sehr dünner Wurm, ist erst einige Male im Menschen gefunden worden. Sein Sitz sind die grösseren *Lymphgefässe*, wodurch er die Veranlassung zu chronischer Lymphstauung mit ihren Folgezuständen (chronische Bindegewebshyperplasie u. s. w.) abgiebt. Bei der uns hier speciell interessirenden Affection, der *Chylurie*, sitzen die Parasiten wahrscheinlich in den Wurzelstämmen des Ductus thoracicus, jedenfalls an einer solchen Stelle, dass hierdurch eine Lymphstauung in den Lymphgefässen der Blase oder in anderen Fällen vielleicht auch des Nierenbeckens und der übrigen Harnwege eintritt. Erfolgt nun eine Berstung der ausgedehnten Lymphsäcke, so ergiesst sich die Lymphe (resp. der Chylus) in die Harnwege und wird mit dem Harne entleert. Da sich dieser Vorgang oft wiederholen kann, so erklärt sich hierdurch der intermittirende Verlauf der Chylurie. Die einzelnen Anfälle der Krankheit können mit Wochen und Monate langen Pausen Jahre hindurch auftreten. Sie sind oft mit Schmerzen und Fiebererscheinungen verbunden.

Am meisten charakteristisch ist dabei das *Verhalten des Harns*, welcher in manchen Fällen fast vollständig wie Milch aussehen kann.

An der Oberfläche setzt sich eine rahmähnliche Fettschicht ab. Schüttelt man den Harn mit Aether, so kann man den grössten Theil des Fettes entfernen und den Harn klären. Der Fettgehalt des Harns kann 2 bis 3% betragen. Nicht selten ist die Chylurie mit einer *Hämaturie* (aus geplatzten Venen stammend) verbunden. Der Harn sieht dann blutig-röthlich aus und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung ausser den Fetttröpfchen zahlreiche rothe Blutkörperchen. Oft bilden sich reichliche Gerinnsel im Harn.

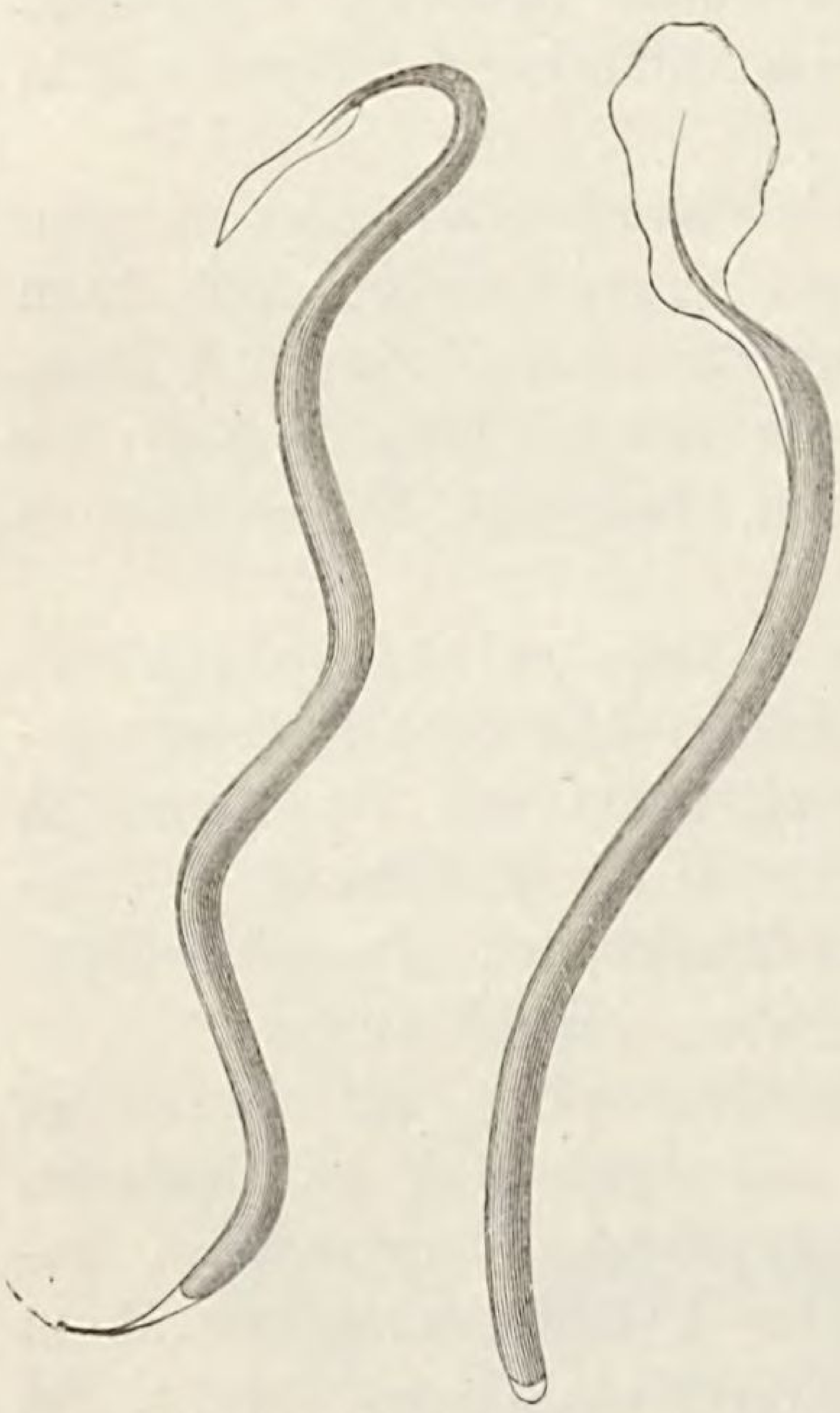


Fig. 3. (Nach SCHEUBE.)
Filaria-Embryonen.

Den diagnostisch wichtigsten Befund im Harn bilden aber die wenn auch nicht in allen, so doch in sehr vielen Fällen von Chylurie im Harn aufgefundenen *Filaria-Embryonen.* Dieselben (s. Fig. 3) sind 0,2 — 0,3 Mm. lange Gebilde, deren Durchmesser etwa demjenigen eines rothen Blutkörperchens gleichkommt. Sie sind meist in eine sehr zarte, am Ende des Thieres oft vorragende Scheide eingebettet und zeigen eine beständige, lebhaft schlängelnde Bewegung. Ausser im Harn sind sie oft auch im Blute der Patienten, und zwar merkwürdiger Weise besonders zur Nachtzeit, in beträchtlicher Menge gefunden worden.

Der Gesammtverlauf der Filariakrankheit gestaltet sich ziemlich verschieden. Manche Patienten erreichen ein hohes Alter, bei anderen stellen sich schliesslich schwere Allgemeinerscheinungen (Anämie, Abmagerung) ein. Die einzelnen Formen, in denen die Krankheit auftritt, Chylurie, Elephantiasis u. s. w., combiniren sich nicht selten in mannigfacher Weise.

Das geographische Verbreitungsgebiet der Krankheit ist fast ganz in den heissen Gegenden gelegen. Am häufigsten ist dieselbe bisher beobachtet worden in Brasilien, auf den Antillen, in Ostindien, China, Japan, Aegypten, Capland, Australien u. a. Ueber den näheren Modus der Invasion der Parasiten ist noch nichts Sicheres bekannt. Nach Untersuchungen von MANSON sollen die *Muskitos* hierbei eine wichtige Rolle spielen.

In *therapeutischer Beziehung* ist, abgesehen von etwaigen chirurgischen Eingriffen, das *Kalium picro-nitricum* (0,2—0,5 mehrmals täglich in Pillen oder Kapseln) zu versuchen (SCHEUBE).

ZEHNTES CAPITEL.

Die bewegliche Niere (Wanderniere, Ren mobilis).

Aetiologie. Während unter normalen Verhältnissen die Niere durch ihre Fettkapsel, durch das straff über sie hinziehende Bauchfell und durch das Zwerchfell in ihrer Lage vollkommen fixirt ist, kommt keineswegs selten ein pathologischer Zustand vor, bei welchem die Niere einen ziemlich hohen Grad von Verschiebbarkeit und Beweglichkeit zeigt. Die Ursachen dieser Anomalie sind keineswegs immer ganz klar, und wahrscheinlich sind es verschiedene Momente, welche die Veranlassung zur beweglichen Niere abgeben können.

Zunächst kommt vielleicht oft eine *angeborene* Disposition in Betracht, welche vorzugsweise in einer abnorm lockeren Beschaffenheit des die Niere umgebenden Gewebes und ferner in einer abnormen Länge der Nierenarterie begründet sein kann. Im späteren Lebensalter sind es aber vorzugsweise alle die zu einer stärkeren Ausdehnung und Lockerung des Bauchraums führenden Momente, welche das Entstehen einer beweglichen Niere befördern. Vor Allem wirken *häufige Schwangerschaften* in dieser Beziehung ungünstig, woraus sich auch die Thatsache erklärt, dass die Wanderniere bei *Frauen* sehr viel häufiger ist, als bei Männern. Ferner kann schwere und anhaltende *körperliche Arbeit* die Veranlassung zur Wanderniere abgeben; in einzelnen Fällen spielen auch *Traumen*, welche das Abdomen und speciell die Nierengegend treffen, eine Rolle. Namentlich ist zu festes *Schnüren* wiederholt beschuldigt worden, eine allmähliche Lockerung der Niere hervorrufen zu können. Endlich scheint zuweilen eine Abnahme der allgemeinen Ernährung, wobei auch die Fettkapsel der Niere eine Reduction erfährt, das Zustandekommen einer beweglichen Niere zu begünstigen.

Das häufige Vorkommen der Wanderniere bei Frauen ist soeben schon erwähnt. Doch sind einzelne Fälle auch bei Männern und ebenso auch schon im kindlichen Alter beobachtet worden. Bemerkenswerther Weise zeigt die *rechte* Niere viel öfter die in Rede stehende Anomalie, als die linke, was möglicher Weise damit zusammenhängt, dass die rechte Niere leichter durch die respiratorischen Bewegungen der Leber dislocirt werden kann. — In der Leiche ist die bewegliche Niere nur

dann zu constatiren, wenn die Niere gerade in einer abnormen Lage (vor der Wirbelsäule u. a.) angetroffen wird.

Klinische Erscheinungen brauchen keineswegs in jedem Falle von beweglicher Niere vorhanden zu sein. Untersucht man zahlreiche ältere Frauen speciell mit Rücksicht auf diesen Punkt, so findet man nicht sehr selten bewegliche Nieren, ohne dass dieselben irgend welche Beschwerden verursachen. In anderen Fällen giebt aber die Wanderniere den Anlass zu einer ganzen Reihe von Krankheitserscheinungen, welche ohne den Nachweis ihrer Ursache unverständlich bleiben. Am häufigsten sind ziehende und drückende *Schmerzen im Unterleibe,* welche ins Epigastrium, in die Kreuz- und Lendengegend ausstrahlen und zuweilen einen fast kolikartigen Charakter annehmen können. Nicht selten sind sie auch mit *Uebelkeit* und *Brechneigung* verbunden. Alle diese unangenehmen Empfindungen nehmen gewöhnlich bei Bewegungen der Kranken (Gehen, Fahren u. s. w.) noch mehr zu, während sie beim Liegen am geringsten sind oder sogar ganz verschwinden.

In manchen Fällen von Wanderniere treten periodisch (nicht selten gerade zur Zeit der Menses) stärkere Anfälle auf, welche von Dietl als „Incarcerationssymptome“ bezeichnet worden sind. Dieselben bestehen in einem plötzlich auftretenden Schmerze, in Frösteln, welches sich fast zum Schüttelfrost steigern kann, in Erbrechen und in allgemeinen Collapserscheinungen. Die Diurese ist während dieser Zeit meist herabgesetzt und steigt erst wieder an, wenn der Anfall nach 3—5 Tagen nachlässt. Die specielle Ursache dieser Symptome wird theils in circumscripten entzündlichen Veränderungen in der Umgebung der Niere, vorzugsweise aber in einer durch Abknicken oder Achsendrehung des Ureters plötzlich eintretenden Harnstauung gesucht. Es entsteht dann eine acute Hydronephrose, deren Folgeerscheinungen erst aufhören, wenn die Harnentleerung wieder möglich geworden ist. In einzelnen Fällen scheint die Wanderniere sogar die Ursache einer andauernden Hydronephrose mit secundärer Pyelitis u. s. w. werden zu können.

Ziemlich häufig findet man bei Frauen mit Wanderniere eine Reihe *allgemein nervöser „hysterischer“ Beschwerden,* Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, psychische Reizbarkeit, Parästhesien u. dgl. Es ist oft nicht leicht, zu entscheiden, ob diese Symptome von der Wanderniere abhängen oder derselben nur coordinirt sind. Häufig sind sie jedenfalls erst in Folge der psychischen Alteration entstanden, denn die blosse Vorstellung, eine „wandernde Niere“ zu besitzen, kann für nervös disponirte Frauen schon hinreichend sein, ein Heer von subjectiven Em-

pfindungen hervorzurufen. Hierauf ist auch bei der Mittheilung der Diagnose an die Patienten Bedacht zu nehmen.

Ferner scheint eine bewegliche Niere zuweilen durch Druck auf benachbarte Organe gewisse Folgezustände hervorrufen zu können. So hat namentlich BARTELS behauptet, dass manche Fälle von *Magenectasie* auf einer Compression der pars descendens duodeni durch die bewegliche Niere beruhen. Auch *Icterus* soll auf analoge Weise durch Druck auf die Gallengänge entstehen können, ferner Stuhlverstopfung durch Druck aufs Colon, Oedem der Beine durch Druck auf die Cava inferior, und endlich gehört auch die Angabe hierher, dass eine Wanderniere bei Frauen Ursache des *Aborts* werden kann. Jedenfalls kommen jedoch alle diese Zufälle nur selten in Betracht.

Die **Diagnose** der Wanderniere kann nur durch den *objectiven Befund* festgestellt werden. Dass man aus dem Einsinken der betreffenden (fast immer der rechten) Lumbalgegend und aus der abnormen Helligkeit des Percussionsschalles daselbst die Dislocation der Niere aus ihrer normalen Lage erkennen kann, ist eine mehr theoretisch construirte Annahme, welche in der Praxis nur selten zu verwerthen ist. Einzig sicher ist nur das *Fühlen der Niere* als ein entsprechend grosser und geformter, beweglicher Tumor unterhalb des rechten Rippenbogens oder weiter nach dem Nabel oder der Leistengegend zu. Einige Male ist es dabei auch gelungen, die Pulsation der Nierenarterie zu fühlen. Immerhin gelingt die Palpation der beweglichen Niere nicht jedes Mal gleich leicht und erfordert überhaupt eine gewisse Uebung. Bimanuelles Palpiren und Entgegendrücken der Lumbalgegend vermittelst der linken Hand ist sehr anzurathen. Kann man die Niere mit den Fingern erreichen, so vermag man sie zu verschieben und oft an ihren richtigen Platz zurückzubringen.

Im Allgemeinen ist die Diagnose bei den meist schlaffen Bauchdecken der Kranken nicht sehr schwierig, wenn die Aufmerksamkeit überhaupt auf die Möglichkeit einer Wanderniere gerichtet wird. Natürlich ist nur ein positives Resultat entscheidend, während ein negativer, zumal nur einmaliger Befund nichts beweist. In manchen Fällen sind freilich auch Verwechselungen der Wanderniere mit andersartigen Tumoren, mit gestielten Ovarialcysten, Kothtumoren, Gallenblasengeschwülsten, Echinococcen u. a. vorgekommen.

Die *Prognose* ist insofern günstig, als durch eine uncomplicirte Wanderniere das Leben der Patienten wohl niemals bedroht wird. Die Beschwerden sind freilich sehr hartnäckig und können Jahre lang allen therapeutischen Versuchen widerstehen. Im höheren Alter lassen sie jedoch oft auch von selbst nach.

Therapie. Bestehen gerade stärkere Beschwerden oder „Einklemmungssymptome" von Seiten einer Wanderniere, so ist vor Allem ruhige Rückenlage anzuordnen und, wenn die Niere nicht von selbst in ihre richtige Lage zurückkehrt, die künstliche *Reposition* zu versuchen, welche in manchen Fällen gelingt und dann auch von Erfolg begleitet ist. Kann man auf diese Weise die Erscheinungen nicht beseitigen, so müssen warme prolongirte Bäder, warme Umschläge und Opium in symptomatischer Weise angewandt werden. Um die von Neuem eintretende Dislocation der Niere zu verhüten, sind verschiedenartige, mit *Pelotten* versehene *Bandagen* und *Stützapparate* empfohlen worden, welche freilich zuweilen gute Dienste leisten, oft aber auch nutzlos sind. Ein Versuch mit ihnen ist jedenfalls anzustellen. Die Hoffnung, durch ein „tonisirendes Verfahren" (Eisenpräparate, kalte Abreibungen u. s. w.) die „Schlaffheit der Gewebe zu beseitigen", dürfte wohl illusorisch sein; trotzdem empfehlen sich diese Mittel für die Praxis sehr, da sie als Remedia psychica namentlich auf die allgemein nervösen Beschwerden oft sebr günstig einwirken. Daneben sind noch gewisse *allgemeine diätetische Maassregeln,* vor Allem die Enthaltung von allen stärkeren körperlichen Bewegungen, die Sorge für leichte Stuhlentleerung u. dgl. von Nutzen.

In Fällen mit sehr schweren, quälenden Krankheitserscheinungen ist von operationslustigen Chirurgen schon wiederholt die *Exstirpation* der beweglichen Niere vorgenommen worden, zuweilen mit Glück, zuweilen auch — mit unerwünschtem Ausgange. Jedenfalls soll die Indication zur Operation nur dann gestellt werden, wenn die Beschwerden sehr bedeutend und alle anderen Mittel erfolglos geblieben sind.

ANHANG.

Die Krankheiten der Nebennieren und der Morbus Addisonii (Bronzed skin).

Im Jahre 1855 veröffentlichte der englische Arzt ADDISON zum ersten Male eine Reihe von Krankheitsfällen, bei welchen neben den Symptomen einer allgemeinen Körperschwäche und Blutarmuth sich allmählich eine eigenthümlich *dunkle Pigmentirung der Haut* entwickelt hatte. Da sich bei der Section in allen Fällen eine *Erkrankung der Nebennieren* fand, so zog ADDISON hieraus den Schluss, dass diese die unmittelbare Ursache der Bronzefärbung der Haut sei. Aehnliche Beobachtungen, wie die von ADDISON, wurden bald in grösserer Menge gemacht, so dass die Thatsache als solche nicht bezweifelt werden kann. Ueber die eigentliche Ursache derselben und über das Wesen dieses merk-

würdigen Zusammenhanges zwischen Nebennierenerkrankung und Hautpigmentirung ist aber auch noch gegenwärtig nichts Sicheres bekannt.

Von verschiedenen Seiten her ist versucht worden, durch Experimente an Thieren eine Aufklärung zu gewinnen. Diese Versuche sind aber bis jetzt ganz resultatlos geblieben und noch neuerdings ist es NOTHNAGEL trotz sehr zahlreich ausgeführter Zerstörungen beider Nebennieren an Kaninchen nicht ein einziges Mal mit Sicherheit gelungen, die Symptome der Krankheit künstlich hervorzurufen. Auch die anatomischen Befunde am Menschen sind bisher nicht geeignet, Klarheit in die Sache zu bringen, da sie sich in verschiedenen Punkten zn widersprechen scheinen. Zunächst sind einige Beobachtungen zu erwähnen, bei welchen trotz einer entstandenen Hautpigmentirung die Nebennieren bei der Section ganz normal gefunden wurden. Derartige Fälle beweisen aber wenig, da es selbstverständlich nicht in Abrede zu stellen ist, dass eine Verfärbung der Haut ausser durch Nebennierenerkrankung sich gelegentlich auch aus irgend welchen anderen Gründen entwickeln kann. Andererseits ist geltend gemacht worden, dass man zuweilen bei Sectionen ausgedehnte Veränderungen der Nebennieren findet, ohne dass zu Lebzeiten der Kranken die Symptome der Bronzekrankheit bestanden haben. Doch auch diese Fälle lassen den Einwand zu, dass die Erkrankung vielleicht nicht ausgedehnt und intensiv genug gewesen ist, um die Bronzefärbung der Haut zu bewirken. Immerhin haben die soeben angedeuteten Widersprüche dazu geführt, zahlreiche andere auf die Addison'sche Krankheit bezügliche Erklärungsversuche aufzustellen, unter welchen namentlich der eine Beachtung verdient, wonach nicht die Erkrankung der Nebennieren als solche, sondern das Uebergreifen des krankhaften Processes auf den *Plexus solaris* und die *Semilunarganglien des Sympathicus* die betreffenden Symptome hervorrufen soll (RISEL, BURGER u. A.). Hiernach könnten die Erscheinungen des Morbus Addisonii auch dann entstehen, wenn die genannten nervösen Theile selbstständig oder durch Fortleitung eines pathologischen Processes von irgend einem anderen benachbarten Organe her erkranken. Zu Gunsten dieser Ansicht kann eine Reihe anatomischer Befunde angeführt werden. Sicher bewiesen ist sie aber auch nicht, und namentlich ist der innere Zusammenhang der Erscheinungen auch bei dieser Auffassung keineswegs klar.

Pathologische Anatomie und Aetiologie des Morbus Addisonii. Schon ADDISON selbst hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass die specielle *Art* der Erkrankung in den Nebennieren keineswegs stets dieselbe sei. Jedenfalls ist also die nach ihm benannte Krankheit nicht

als ein bestimmtes *anatomisches* Leiden, sondern vielmehr als ein eigenartiger *Symptomencomplex* aufzufassen. Bei weitem am häufigsten ist es die *Tuberkulose der Nebennieren*, welche der Addison'schen Krankheit zu Grunde liegt. Die Nebennieren sind dann entweder vergrössert und von der käsigen tuberkulösen Neubildung durchsetzt, oder zum Theil schon narbig geschrumpft. Fast immer sind in der Leiche gleichzeitig andere tuberkulöse Affectionen vorhanden, namentlich Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen, Lungentuberkulose u. a. Ausser der Tuberkulose können aber auch noch andere krankhafte Processe in den Nebennieren gefunden werden: einfache chronische Entzündungen, Vergrösserungen des Organs, welche von Virchow als „Struma der Nebennieren" bezeichnet sind, Blutungen, Neubildungen (Carcinome) und selbst Echinococcen. Dass in allen Fällen auf die etwaige Betheiligung der benachbarten sympathischen Ganglien (Compression, Narbenschrumpfung, chronische Entzündung) zu achten ist, ergiebt sich aus dem oben Gesagten von selbst. Fast immer sind *beide* Nebennieren gleichzeitig erkrankt, selten nur eine.

Von den Befunden in den übrigen Organen ist noch hervorzuheben, dass die *Peyer'schen Plaques* und die *solitären Follikel* des Darmes in der Regel geschwollen sind. Die *Milz* ist zuweilen etwas vergrössert, in anderen Fällen nicht. Auffallende *Pigmentirungen innerer Organe* kommen nicht vor. Die Veränderungen der Haut und gewisser Schleimhäute werden unten erwähnt werden.

Von einer einheitlichen *Aetiologie* der Krankheit kann bei der Mannigfaltigkeit der anatomischen Ursachen keine Rede sein. Unter den veranlassenden Momenten werden mangelhafte Ernährung, Sorgen und Kummer, endlich traumatische Einwirkungen auf den Unterleib am häufigsten angeführt. Die Mehrzahl der Erkrankungen betrifft das *männliche Geschlecht* und das *mittlere Lebensalter*. Immerhin muss die Addison'sche Krankheit als ein seltenes Leiden bezeichnet werden, von welchem auch bei grösserem Krankenmateriale nur vereinzelte Fälle zur Beobachtung kommen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Das reinste Krankheitsbild des Morbus Addisonii tritt in denjenigen Fällen hervor, bei welchen sich die Symptome scheinbar primär, nicht erst im Verlaufe irgend einer sonstigen Erkrankung (Lungenphthise, Carcinose) entwickeln.

Die ersten Symptome der Krankheit sind dann gewöhnlich allgemeiner Natur und beziehen sich auf eine allmählich immer mehr zunehmende *Anämie* und auf eine eintretende allgemeine *Schwäche und Mattigkeit des Körpers.* Die Anämie zeigt sich objectiv durch die Blässe

der Haut und durch die Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen, ohne dass sich aber sonstige sichere Anomalien des Blutes nachweisen lassen. Ausserdem tritt eine Anzahl von Symptomen auf, welche secundär von der Anämie, namentlich von der Anämie des Gehirns abhängen. Hierher gehören die geistige Mattigkeit und Energielosigkeit, die häufigen Kopfschmerzen, die Schwindel- und Ohnmachtsanwandlungen, das Ohrensausen u. s. w. Die *allgemeine Ernährung* der Kranken leidet oft sehr beträchtlich. Indessen ist doch hervorzuheben, dass, wie bei anderen Anämien, so auch beim Morbus Addisonii gerade das Fettpolster, namentlich am Abdomen, nicht selten auffallend gut entwickelt bleibt.

Neben den anämischen Symptomen bestehen sehr häufig *Störungen von Seiten des Magens.* Der Appetit ist gering und sehr oft tritt *Erbrechen* ein. Letzteres kann zuweilen fast unstillbar sein und ist dann eins der quälendsten Symptome der Krankheit. Es beruht gewöhnlich nicht auf einer anatomischen Veränderung des Magens, sondern ist wahrscheinlich meist ebenfalls von der Gehirnanämie oder von sonstigen nervösen Einflüssen abhängig. Auch *cardialgische Beschwerden* sind nicht selten. Der *Stuhl* ist in der Regel retardirt, doch treten zuweilen auch Durchfälle ein. Am *Herzen* hört man zuweilen accessorische Geräusche; in der Regel sind aber die Töne rein und leise. Der Puls ist gewöhnlich mässig beschleunigt. *Leber* und *Milz* bieten keine constanten Veränderungen dar. *Albuminurie* wird nur ausnahmsweise gefunden und beruht auf Complicationen (z. B. Nierenamyloid).

Das eigentlich charakteristische Symptom, welches allein die Diagnose ermöglicht, ist aber die allmählich eintretende eigenthümliche *Pigmentirung der Haut.* Dieselbe zeigt sich gewöhnlich zuerst im *Gesichte* und an den *Handrücken,* ferner an denjenigen Theilen, welche schon unter normalen Verhältnissen eine stärkere Pigmentirung darbieten (Warzenhöfe, Achselhöhlen, Genitalien) oder durch die Kleidung einem stärkeren Drucke ausgesetzt sind (Hüften, Schultern u. s. w.). Besonders bemerkenswerth ist, dass sich meist auch auf der *Schleimhaut der Lippen* und *des Mundes* dunkel pigmentirte Stellen entwickeln. Die Intensität der Verfärbung ist in den einzelnen Fällen verschieden. Gewöhnlich nimmt sie während eintretender Verschlimmerungen des Allgemeinzustandes ebenfalls zu. In den intensivsten Fällen kann die ganze Haut dunkelbraun oder schwarz werden, wie bei einem Mulatten oder Neger. Zuweilen bleibt aber die Pigmentirung auf einzelne grössere oder kleinere Flecken beschränkt, und an anderen Stellen der Haut kann dann sogar ein auffallender Pigmentmangel eintreten. Die Nägel

und die Sclera bleiben stets weiss, ebenso häufig die Handteller und die Fusssohlen. Meist nimmt die Pigmentirung der Haut während der ganzen Krankheit zu; nur ausnahmsweise tritt in den späteren Stadien derselben von Neuem ein Hellerwerden der Haut ein.

Der *Gesammtverlauf* des Morbus Addisonii ist fast immer ein chronischer und kann Jahre lang dauern. Doch sind auch einige Fälle mit acuterem Verlaufe beschrieben worden. Zuweilen beginnt das Leiden mit heftigen fieberhaften Initialsymptomen, Erbrechen und Durchfall. Die Krankheit führt dann nach wenigen Monaten zu einem relativ raschen Ende oder an das erste acute Stadium schliesst sich ein zweites chronisches an.

Der schliessliche *Ausgang* des Morbus Addisonii ist immer ein ungünstiger. Vorübergehende *Remissionen* beobachtet man zwar nicht selten; dann folgen aber stets wieder neue Verschlimmerungen des Leidens. Meist erfolgt der Tod allmählich unter den Zeichen zunehmender allgemeiner Anämie und Schwäche. In einigen Fällen treten gegen Ende der Krankheit auch *schwere nervöse Erscheinungen* auf: Coma, Delirien, epileptiforme Anfälle u. dgl. Derartige Zustände können sich sogar zuweilen relativ rasch und unerwartet entwickeln.

Therapie. Von einer specifischen Therapie des Morbus Addisonii kann, zumal bei der Verschiedenheit des Grundleidens und der Complicationen, keine Rede sein. Am meisten indicirt sind gewöhnlich die tonisirenden Mittel (kräftige Diät, Eisen, China, Arsen), während von einigen Aerzten auch Jodkalium, Bromkalium, die Elektricität u. a. versucht worden sind. Im Uebrigen ist rein symptomatisch zu verfahren; namentlich erfordern das Erbrechen, die Durchfälle und die nervösen Zufälle besondere Maassnahmen. Grosse Vorsicht ist erfahrungsgemäss bei der Verordnung von Abführmitteln zu gebrauchen, da hiernach wiederholt beträchtliche Verschlimmerungen beobachtet wurden.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der Nierenbecken und der Harnblase.

ERSTES CAPITEL.

Die Entzündung des Nierenbeckens. Pyelitis.

Aetiologie. Isolirte primäre Pyelitiden kommen als selbständige Krankheit fast niemals vor. Vielmehr ist die Pyelitis in den meisten Fällen entweder eine Theilerscheinung oder ein Folgezustand anderer Erkrankungen und beansprucht hierbei häufig nur ein geringes klinisches Interesse.

So findet man zuweilen eine meist mässige Pyelitis in der Leiche von Personen, welche an *schweren allgemeinen Infectionskrankheiten* (Typhus, Pocken, Diphtherie, Pyämie u. s. w.) gestorben sind. Die Affection beruht hier aller Wahrscheinlichkeit nach auf der Ausscheidung Entzündung erregender Substanzen durch die Niere und ist somit den häufig gleichzeitig vorhandenen Nierenveränderungen analog zu setzen. Ebenso können *toxische Substanzen*, welche die Harnwege passiren (Canthariden, Copaivabalsam u. a.) neben den anderen Störungen auch eine Pyelitis verursachen.

Sehr oft entsteht die Pyelitis durch eine *directe Fortleitung der Entzündung von benachbarten Organen* her. In vielen Fällen acuter und chronischer *Nephritis* nimmt das Nierenbecken in geringerem oder stärkerem Grade an der Entzündung Theil. Noch häufiger ist aber eine aufsteigende Ausbreitung der Entzündung von *primären Erkrankungen der Harnröhre oder der Harnblase* her. Jede irgendwie entstandene Urethritis oder Cystitis kann sich bei längerer Dauer nach aufwärts auf die Ureteren und auf die Nierenbecken fortsetzen, so dass man in schweren Fällen häufig eine Entzündung der gesammten harnleitenden Wege, eine *Pyelo-Cystitis* und zugleich eine „*Ureteritis*" findet. Dass die Entzündung sich hierbei noch weiter, auf die Nieren selbst

ausbreiten kann, ist schon früher (vgl. S. 79) erwähnt und wird noch wiederholt zur Sprache kommen.

Eine häufige Ursache von Pyelitis ist ferner die Anwesenheit *fremder Körper im Nierenbecken,* welche dasselbe direct mechanisch reizen. Hierher gehören in erster Linie die *Nierensteine* (s. u.), ferner zurückgehaltene *Blutgerinnsel, Parasiten* (s. S. 86) u. dgl. Die im Anschluss an eine *Harnstauung im Nierenbecken* (s. u. Hydronephrose) entstehende Pyelitis gehört nicht unmittelbar hierher, da sie sich erst in Folge einer eintretenden Zersetzung des Harns entwickelt.

Ob es, abgesehen von den bisher erwähnten Entstehungsweisen der Pyelitis, auch *primäre selbständige Pyelitiden* giebt, ist, wie erwähnt, zweifelhaft. Namentlich bedarf das Vorkommen einer primären Pyelitis nach *Erkältungen* noch sehr der Bestätigung. Die nicht selten bei *Frauen im Wochenbette* oder im Anschluss an die verschiedenartigsten *Sexualerkrankungen* auftretende Pyelitis kann in allen Fällen auf Infectionen der Nierenbeckenschleimhaut von der Blase oder von den Nieren aus zurückgeführt werden.

Pathologische Anatomie. Bei der *einfachen katarrhalischen Entzündung* ist die Schleimhaut des Nierenbeckens geröthet, geschwollen und mit reichlicherem Secret bedeckt, welches in wechselnder Menge Eiterkörperchen und Epithelien enthält. Nicht selten findet man bei stärkeren Entzündungen ziemlich zahlreiche kleine *Hämorrhagien* in der Schleimhaut, zuweilen auch kleine graue Knötchen, welche geschwollenen Lymphfollikeln entsprechen.

In schweren Fällen, wie sie fast nur als Theilerscheinung einer ausgebreiteteren Affection der Harnwege (Pyelo-Cystitis u. s. w.) vorkommen, handelt es sich um eine *eitrige, ulceröse* Entzündung, welche selbst einen *diphtheritischen* Charakter annehmen kann. Hierbei sind fast immer auch die *Nieren* mit betheiligt (*Pyelo-Nephritis*). Brechen die nephritischen Abscesse ins Nierenbecken durch, so entstehen ulceröse Zerstörungen des Nierengewebes, so dass das mit Eiter erfüllte Nierenbecken von ausgebuchteten, oft tief in die Substanz der Niere hineinreichenden Geschwüren begrenzt wird (*Pyonephrose*). Die meist streifenförmig angeordneten, bis an die Nierenoberfläche heranreichenden pyelo-nephritischen Abscesse sind schon im vorigen Abschnitte (s. S. 79) beschrieben worden, woselbst auch ihr bacteritischer Ursprung erwähnt ist.

Anders verhält sich die Betheiligung der Niere in manchen Fällen von *chronischer Pyelitis,* wie sie am häufigsten als Folgezustand von Harnstauung auftritt und daher meist mit einer Erweiterung des Nieren-

beckens verbunden ist. Hierbei findet man in den Nieren zuweilen ausgesprochene *Schrumpfungsprocesse*, d. h. theilweise Atrophie des Nierengewebes, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und deutliche narbige Einziehungen an der Oberfläche, also mit einem Wort eine im Anschluss an die Pyelitis entstandene secundäre *Schrumpfniere*, welche sich nur in ihrer Aetiologie wesentlich von der genuinen Nierenschrumpfung unterscheidet.

Klinische Symptome. Da die Pyelitis sich in den meisten Fällen nur als Theilerscheinung eines ausgedehnteren Krankheitsprocesses entwickelt, so sind auch ihre klinischen Symptome in dem gesammten Krankheitsbilde meist nur wenig hervortretend. Wir können daher im Folgenden keine abgerundete Schilderung des klinischen Verlaufs einer Pyelitis geben, sondern müssen nur diejenigen Symptome hervorheben, aus welchen man bei einer bestehenden Affection in den Harnwegen auf die Mitbetheiligung der Nierenbecken schliessen darf.

Das wesentlichste Merkmal, welches der *Harn* bei allen entzündlichen Affectionen der Harnwege darbietet, der *Schleim*- und *Eitergehalt* desselben, wird im Capitel über die Cystitis (s. u.) näher besprochen werden. Auch bei der Pyelitis muss sich das schleimig-eitrige Secret der Nierenbeckenschleimhaut dem Harn beimengen, und bei jeder stärkeren eitrigen Entzündung derselben wird der Eitergehalt des Harns ein recht beträchtlicher werden müssen. Allein aus dem blossen Vorhandensein des Eiters im Harn kann niemals mit Sicherheit auf den *Ort* geschlossen werden, wo die Zumischung des Eiters zum Harn erfolgt, ob schon im Nierenbecken oder in der Harnblase oder gar erst in der Harnröhre. Nur wenn ausser den Eiterkörperchen noch andere charakteristische Formelemente im Harn enthalten sind, vermag man hieraus auf *den* Abschnitt der Harnwege zu schliessen, welcher speciell mitbefallen sein muss. Derartige Formbestandtheile sind vor Allem die Epithelien, welche im Nierenbecken zum Theil eine andere Gestalt zeigen, als in der Blase. Findet man also im Harn die dreieckigen, langgeschwänzten, zuweilen noch dachziegelförmig über einander gelagerten *Nierenbecken-Epithelien* (s. Fig. 4, S. 102), so darf man eine Mitbetheiligung des Nierenbeckens an der Entzündung annehmen. Freilich gilt dieser Satz nicht auch umgekehrt. Denn gerade bei schweren eitrigen Pyelitiden und Pyelo-Nephritiden vermisst man nicht selten die geschwänzten Epithelien vollständig im Harn. Ausserdem ist hervorzuheben, dass ähnliche Epithelformen auch in der Blase vorkommen, so dass immerhin bei der diagnostischen Verwerthung der gefundenen Epithelien grosse Vorsicht geboten ist. *Blutgehalt* des Harns kommt

bei einfacher Pyelitis nur selten vor, häufig dagegen bei der *Pyelitis calculosa* (s. das folgende Capitel). Die *Reaction* des Harns bei der Pyelitis ist meist *sauer*. Dass aber hierin ein durchgreifendes Unterscheidungsmerkmal zwischen der Pyelitis und der Cystitis, bei welcher der Harn oft alkalisch reagirt, liegen soll, ist nicht richtig.

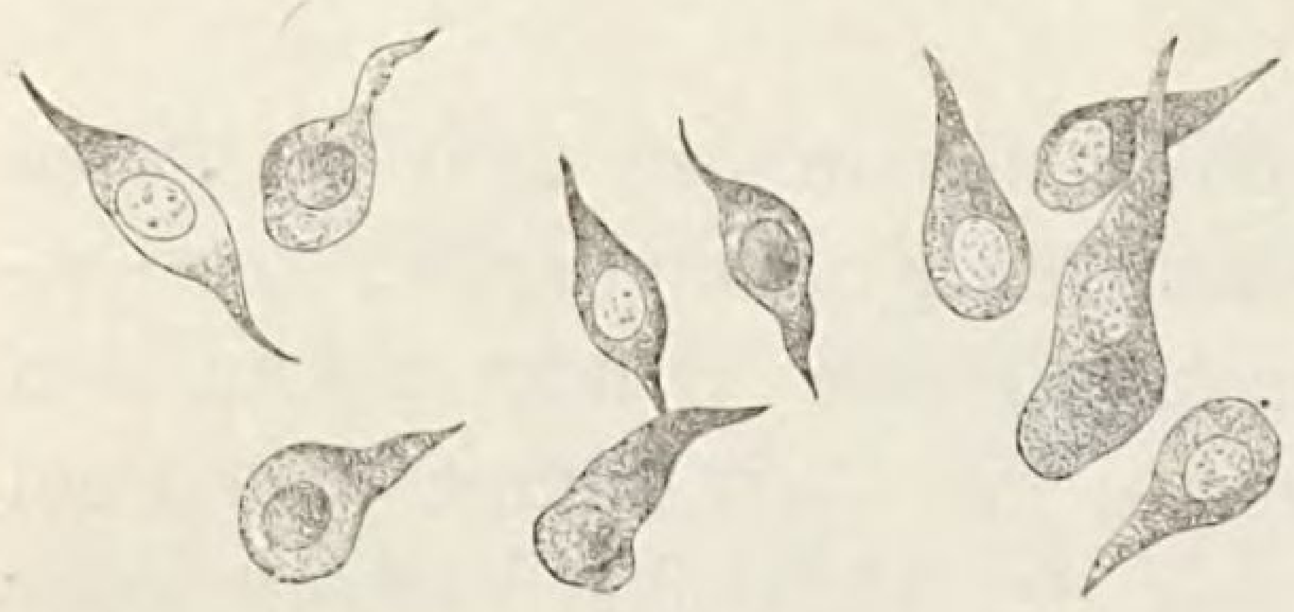


Fig. 4.
Nierenbecken-Epithelien.

Eine andere, direct auf die Pyelitis zu beziehende Erscheinung ist der *örtliche Schmerz* in der Nierengegend, welcher von hier aus zuweilen längs den Ureteren nach der Blase hinabzieht. Grosser diagnostischer Werth kommt auch diesem Symptome deshalb nicht zu, weil nur sein Vorhandensein *für* eine Pyelitis spricht, während sein Fehlen durchaus nichts gegen das Bestehen derselben beweist.

Alle übrigen Erscheinungen können zwar auch von der Pyelitis direct abhängen, sind aber meist ebenso sehr auf die übrigen gleichzeitigen Affectionen zu beziehen. Hierher gehört in erster Linie das *Fieber*, welches entweder einen unregelmässig remittirenden Verlauf zeigt oder in einzelnen hohen, meist mit *Schüttelfrösten* verbundenen Steigerungen auftritt. Diesen letzteren, pyämischen Charakter zeigt das Fieber indessen fast nur bei den schweren eitrigen Formen, wo es sich meist bereits um die Bildung von Nierenabscessen, also um eine Pyelo-Nephritis handelt. Neben dem Fieber bestehen in schweren Fällen oft allgemeine nervöse Symptome, wie *Kopfschmerzen*, *Delirien*, *Sopor* u. dgl., welche zum Theil auf die pyämische Allgemeininfection des Körpers, zum Theil vielleicht auch auf die Resorption von Ammoniak aus dem sich zersetzenden Harn ins Blut („*Ammoniämie*" nach Treitz und Jaksch) zu beziehen sind.

Der *gesammte Krankheitsverlauf* der Pyelitis gestaltet sich je nach dem vorhandenen Grundleiden so verschieden, dass sich hierüber nichts allgemein Gültiges aussagen lässt. Leichtere, oft rasch wieder vorübergehende Formen finden sich relativ am häufigsten im Wochenbett, ferner zuweilen bei acuten Infectionskrankheiten, Intoxicationen und im Anschluss an leichtere Cystitiden. Die schweren Pyelitiden kommen vor Allem als Cysto-Pyelitis und Pyelo-Nephritis im Anschluss an Verengerungen der Harnwege (s. u.), an die schweren Cystitiden der Rückenmarkskranken und bei sonstigen schweren Erkrankungen der Nieren

und des Nierenbeckens (Neubildungen, Parasiten u. s. w.) vor. Sie bilden dann meist ein sehr langwieriges, oft unheilbares Leiden, welches bis zu dem Tode der Kranken andauert.

Die *diagnostisch wichtigen Merkmale* der Pyelitis sind bereits oben hervorgehoben worden. Die Hauptsache ist stets die genaue Berücksichtigung der Aetiologie des Falles und nächstdem der Veränderungen des Harns. Deutet der Gesammtzustand auf eine schwere Affection der Harnwege hin, so kann man oft mit Recht auf eine Pyelitis und Pyelo-Nephritis schliessen, auch ohne dass directe Anzeichen für dieselbe vorhanden sind, weil erfahrungsgemäss eine derartige Ausbreitung der Affection in allen schweren und langdauernden Fällen die Regel ist.

Die *Mitbetheiligung der Nieren* ergiebt sich zuweilen auch noch direct durch die Anwesenheit von *Cylindern* im Harn neben den Eiterkörperchen. In den oben erwähnten Fällen von Complication einer chronischen Cysto-Pyelitis mit einer Schrumpfniere verhält sich der Harn in mancher Beziehung ähnlich, wie bei der genuinen Schrumpfniere. Er ist reichlich, hat meist ein niedriges specifisches Gewicht und enthält ausser den Eiterkörperchen spärliche, meist kurze, hyaline Cylinder.

Therapie. Die Therapie der Pyelitis fällt grösstentheils mit der Behandlung des Grundleidens zusammen und bedarf daher hier keiner näheren Besprechung. Gewöhnlich ist auch nur die *begleitende Cystitis* (s. d.) einer directen localen Behandlung zugänglich und hierin muss auch ein wichtiges *prophylactisches* Moment erblickt werden, indem man sicher durch eine rechtzeitige Cystitis-Behandlung das Weiterschreiten der Entzündung auf die Nierenbecken verhindern kann.

Von den *inneren Mitteln*, welchen man einen günstigen Einfluss auf die Schleimhaut der Harnwege zuschreibt und welche daher in gleicher Weise sowohl bei der Pyelitis, wie bei der Cystitis angewandt werden, sind namentlich die *Adstringentien* (*Tannin*, *Alaun*, *Plumbum aceticum* u. a.) zu nennen. Zuweilen werden auch *Balsamica* (*Copaivabalsam*) und antiseptisch wirkende Substanzen (*Salicylsäure*, *Kali chloricum*) verordnet. Näheres über alle diese Mittel findet man bei der Therapie der Cystitis. Von günstiger Wirkung ist zuweilen die reichliche Zufuhr von Flüssigkeit, namentlich der Gebrauch gewisser Mineralwässer, unter denen sich die Wässer von Karlsbad, Vichy, Ems, Neuenahr, Wildungen u. a. den meisten Ruf erworben haben. Sehr empfehlenswerth ist auch eine methodische *Milchkur*, namentlich bei vorhandenen Reizerscheinungen (Schmerzen beim Uriniren u. dgl.).

Oertliche Applicationen in der Nierengegend (warme Umschläge, ausnahmsweise auch eine locale Blutentziehung) sind nur bei stärkeren Schmerzen angezeigt, wobei selbstverständlich unter Umständen auch *Narcotica* angewandt werden müssen. Gute Dienste in dieser Beziehung leisten ausserdem zuweilen *warme Bäder*.

ZWEITES CAPITEL.

Nephrolithiasis.

(*Nierensteine. Nierengries. Pyelitis calculosa.*)

Vorkommen, chemische Beschaffenheit und Aetiologie der Nierenconcremente. Die Concrement-Niederschläge von Harnbestandtheilen, welche sich in dem Nierenbecken bilden und unter Umständen von hier aus mit dem Harn ausgeschieden werden können, werden je nach ihrer Grösse und Beschaffenheit als *Nierensand* (feine, pulverförmige Niederschläge), *Nierengries* (gravelle, Concrementkörner etwa von der Grösse der gewöhnlichen gröberen Sandkörner, welche den Ureter meist noch ohne besondere Schwierigkeit passiren können) oder als *Nierensteine* (die grösseren Concrementbildungen) bezeichnet. Die letzteren zeigen etwa die Grösse einer Erbse oder Bohne, doch kommen gelegentlich noch grössere Steine vor, welche sogar wie förmliche Abgüsse des Nierenbeckens aussehen können. Gewöhnlich finden sich die Steine nur in *einer* Niere, doch können auch beide Nieren befallen sein.

Was die *chemische Natur* der Nierenconcremente anbetrifft, so bestehen sie am häufigsten aus *Harnsäure*. Sie haben dann eine braunrothe oder schwärzliche Farbe, zeigen eine krystallinische, bei den grösseren Steinen meist deutlich geschichtete Bruchfläche und eine im Ganzen glatte, wenn auch unregelmässig geformte Oberfläche. Seltener bestehen die Nierenconcremente aus *oxalsaurem Kalk*. Die Oxalatsteine sind äusserst hart, haben eine dunkelbraune Farbe und eine höckrige, oft mit allerlei Stacheln versehene Oberfläche, aus welchem Grunde sie häufig „*Maulbeersteine*“ genannt werden. Ihre Bruchfläche zeigt zuweilen eine radiäre, niemals eine geschichtete Anordnung. Nicht selten kommen auch Steine vor, welche aus abwechselnden Lagen von Harnsäure und oxalsaurem Kalk bestehen oder einen Kern aus Harnsäure und einen Mantel aus oxalsaurem Kalk haben. Eine andere Gattung von Nierenconcrementen sind die *Phosphatsteine*. Jedoch handelt es sich hierbei nur sehr selten um Steine, welche ausschliess-

lich aus basisch phosphorsaurem Kalk oder aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bestehen, sondern meist um *secundäre* Auflagerungen von Phosphatschichten, welche sich in dem *alkalisch* gewordenen Harn auf Harnsäuresteine oder Maulbeersteine niederschlagen. Die Phosphatsteine haben eine grauweisse Färbung und sind relativ weich. Die grössten Exemplare derselben findet man nicht im Nierenbecken, sondern in der Harnblase. Am allerseltensten sind die *Cystin-* und die *Xanthinsteine*.

Ueber die näheren *Ursachen der Entstehung* aller dieser Concretionen ist erst wenig Sicheres bekannt. Für die Harnsäureausscheidungen muss eine *abnorm stark saure Beschaffenheit* des Harns vorausgesetzt werden, ohne dass man aber mit Bestimmtheit anzugeben im Stande ist, durch welche Umstände (Nahrung und Lebensweise der Patienten, saure Harngährung innerhalb der Harnwege?) dieselbe hervorgerufen sein könnte. Viel Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, dass meist irgend welche feste Körper den Kern und die erste Veranlassung für die Bildung wenigstens der grösseren Harnsteine abgeben, so z. B. Schleimgerinnsel, Epithelfetzen, vielleicht auch Bacterien u. dgl. Auch die *Oxalat-*, *Cystin-* und *Xanthin*steine werden aus *saurem* Harne abgeschieden. Ueber die hier in Betracht kommenden näheren Bedingungen ist aber fast nichts bekannt. Nur darauf ist hinzuweisen, dass bei der nahen chemischen Verwandtschaft zwischen der Harnsäure und der Oxalsäure die Entstehung der letzteren aus der Harnsäure möglich und das häufige gleichzeitige Vorkommen beider Stoffe in den Steinen deshalb plausibel erscheint. Dass die Ursache der Abscheidung von *Phosphatconcrementen* nur in einer eintretenden *alkalischen* Reaction des Harns gesucht werden kann, ist schon oben angedeutet worden.

In Bezug auf die *prädisponirenden Ursachen* zur Steinbildung ist vor Allem zu erwähnen, dass letztere nicht selten schon bei *Kindern* vorkommt, nächstdem am häufigsten erst wieder im *höheren Lebensalter*. *Männer* zeigen eine grössere Disposition zu Nierensteinen, als Frauen. Eine gewisse Rolle scheint auch die *Erblichkeit* zu spielen, indem schon wiederholt die Steinkrankheit bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie beobachtet worden ist. Die vielfachen Beziehungen, welche man zwischen der Steinbildung und gewissen Verhältnissen der Lebensweise und der Ernährung vermuthet hat, entbehren alle der genaueren Begründung. Vorzugsweise beschuldigt wurden in dieser Beziehung eine übermässige Fleischdiät, der reichliche Genuss von sauren jungen Weinen, von kalkhaltigem Trinkwasser u. dgl. mehr. — Ueber

das Vorkommen von Harnsäureconcrementen bei Gichtikern vergleiche man das Capitel über die Arthritis uratica.

Die durch die Nierensteine verursachten anatomischen Veränderungen. Die häufigste Veränderung, welche die Anwesenheit von Concrementen im Nierenbecken hervorruft, ist eine *Pyelitis*. Dieselbe kann alle Grade von einer einfachen katarrhalischen bis zu einer diphtheritischen und stark eitrigen Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut zeigen. In Folge der mechanischen Reizung kommt es dabei relativ häufig zu kleinen oder grösseren *Hämorrhagien*.

Hat sich eine schwere eitrige Pyelitis entwickelt, so kann dieselbe alle Folgezustände nach sich ziehen, welche wir schon früher kennen gelernt haben. Der Process kann in schweren Fällen auf die Nieren übergreifen, es entsteht eine Pyelo-Nephritis mit eitriger Schmelzung des Nierengewebes und unter Umständen sogar eine Perinephritis mit ausgedehnter Eiterung in der Umgebung der Niere, unter Umständen mit Perforation in die Nachbarorgane u. s. w. Sind die Nierensteine vorher nach aussen gelangt, so werden sie, obgleich sie den eigentlichen Ausgangspunkt des Leidens bilden, bei der Section nicht mehr gefunden. Zuweilen ist aber auch die Eiterhöhle noch ganz mit Steinen angefüllt.

Ein zweiter sich zuweilen ausbildender wichtiger Folgezustand der Nierensteine ist die *Hydronephrose* (s. d.). Sie entsteht, wenn ein grosser Stein den Eingang aus dem Nierenbecken in den Ureter verlegt, oder wenn ein kleinerer Stein im Ureter dauernd stecken bleibt und hier die Passage für den Harn völlig absperrt. Im letzteren Falle kann es übrigens auch zur Drucknekrose und Perforation des Ureters kommen. Selbstverständlich können sich auch Entzündung und Hydronephrose (resp. Pyonephrose) mit einander combiniren.

Klinische Symptome. Kommt es in den Harnwegen nur zur Bildung von Nierensand oder Nierengries, so ist dieser Zustand zuweilen überhaupt gar nicht mit irgend welchen Beschwerden verbunden. Die kleinen Körner werden von dem Harn fortgespült und entleert, wobei höchstens zuweilen leichte Schmerzen in der Nierengegend auftreten. Aber auch grössere Steine können zuweilen ganz oder fast ganz symptomlos sein, wenn sie vermöge ihrer Lage und ihrer glatten Oberfläche zu keinen besonderen Folgen Anlass geben.

Die charakteristischen klinischen Erscheinungen der Nephrolithiasis treten erst dann auf, wenn sich die Folgen der mechanischen Reizung des Nierenbeckens einstellen oder wenn eine Einklemmung eines Steines im Ureter stattfindet. Letzter Umstand ist es, welcher nach Analogie der Gallensteine das diagnostisch wichtigste Symptom der Nierensteine

hervorruft: die *Schmerzen*, die sogenannte *Nierensteinkolik*. Ein derartiger Kolikanfall tritt zuweilen ganz plötzlich und unerwartet auf; in anderen Fällen ist er durch irgend eine Gelegenheitsursache (Springen, Laufen, Fahren, Reiten u. dgl.) hervorgerufen. Der *Schmerz* gewinnt oft eine ungemein quälende Intensität, er strahlt von der Lendengegend längs des Verlaufes der Ureteren aus, verbreitet sich aber zuweilen auch noch weiter bis in die Hoden, die Oberschenkel, den Rücken hinauf. Bei stärkeren Anfällen tritt oft ein allgemeiner *Collapszustand* mit kleinem raschen Pulse, kaltem Schweisse und Ohnmachtsanwandlungen ein. Die Temperatur ist oft etwas erhöht. Häufig beobachtet man auch Uebelkeit und wiederholtes *Erbrechen*. Der *Harn* ist zuweilen ganz normal, insofern er nämlich ausschliesslich von der anderen, frei gebliebenen Niere herstammt. Dagegen tritt Oligurie oder selbst complete Anurie mit ihren Folgen constant dann ein, wenn beide Ureteren verstopft sind. Doch kann auch bei normal gebliebener einer Niere die Harnentleerung durch einen eintretenden reflectorischen Blasenkrampf gehemmt werden. Zuweilen ist der entleerte Harn auch blut- und eiterhaltig. — Die *Dauer* der Nierensteinkolik hängt von der Dauer der Einklemmung ab; sie kann wenige Stunden oder mehrere Tage betragen. Nicht selten endet der Anfall mit dem Abgange des Steines nach aussen.

Die übrigen bei der Nephrolithiasis vorkommenden Symptome beziehen sich grösstentheils auf die *Folgen der mechanischen Reizung des Nierenbeckens*. Der Harn zeigt dann eine eitrige Beimischung, enthält Nierenbeckenepithelien und oft auch Blut. Gerade der häufige *Blutgehalt* des Harns, welcher meist in rein mechanischen Läsionen der Schleimhaut seine Ursache hat, ist eine für die Pyelitis calculosa charakteristische Erscheinung. Findet man, wie es zuweilen vorkommt, den Harn zu manchen Zeiten vollständig klar und normal, zu anderen Zeiten dagegen eiterhaltig, so darf man an eine zeitweilige Verlegung des von der kranken Niere kommenden Ureters durch einen Nierenstein denken.

Viel schwerer werden die Krankheitserscheinungen, wenn es zu einer stärkeren *eitrigen Pyelitis* und *Pyelo-Nephritis* kommt. Die Einzelheiten (Schmerzen, Fieber, Geschwulstbildung, Perforation nach innen oder nach aussen) brauchen nicht noch einmal besprochen zu werden, da sie vollständig mit dem früher Gesagten (siehe das vorige Capitel und Capitel VI im vorigen Abschnitte) übereinstimmen. Der Symptomatologie der *Hydronephrose* ist weiter unten ein besonderes Capitel gewidmet.

Der *Gesammtverlauf* der Nephrolithiasis ist in der Regel ein sehr langwieriger. Da die Disposition zur Steinbildung meist fortbesteht und da auch die einmal entstandenen Folgezustände lange anhalten können, so entwickelt sich häufig ein sehr chronischer Krankheitszustand, welcher sich in wechselnder Weise und mit mannigfachen Exacerbationen und Remissionen aus Kolikanfällen, Blutungen, pyelocystitischen Beschwerden u. s. w. zusammensetzt.

In zahlreichen Fällen kann freilich schliesslich eine vollständige *Heilung* erfolgen. Die vorhandenen Steine werden entleert, neue werden nicht gebildet, die entstandene Pyelitis verliert sich, und damit hören natürlich auch alle Krankheitserscheinungen dauernd auf. Andererseits schliesst die Nephrolithiasis aber auch eine Anzahl von *Gefahren* in sich, welche das Leben sehr ernstlich bedrohen. Dieselben bestehen, von der seltenen Urämie abgesehen, vor Allem in der Entwicklung von *Pyelo-Nephritis* und von noch ausgedehnteren Eiterungen mit allgemeinem Kräfteverfall, pyämischen Zuständen u. s. w. Eine mögliche Gefahr bei derartigen chronischen Eiterungen liegt auch in dem Auftreten einer allgemeinen *Amyloiddegeneration* der inneren Organe.

Unter den vorkommenden *Complicationen* von Seiten anderer Organe hat nur der Umstand besonderes Interesse, dass relativ häufig *Gallensteine* und Nierensteine bei einem und demselben Individuum gefunden werden. Von einer Complication mit *Blasensteinen* kann eigentlich nicht gut die Rede sein, weil mindestens ein grosser Theil der Blasensteine sich ursprünglich im Nierenbecken gebildet hat und in der Blase nur ein weiteres Wachsthum erfährt.

Diagnose. Die Diagnose wird erst völlig sicher gestellt durch das Auffinden der eigentlichen corpora delicti im Urin. Zu diesem Zwecke muss dieser stets möglichst bald nach seiner Entleerung untersucht und zwar am besten durch ein feines Sieb gegossen werden. In vielen Fällen kann man aber die Nephrolithiasis auch ziemlich sicher ohne den directen Nachweis der Concremente aus den charakteristischen Krankheitserscheinungen diagnosticiren, vor Allem aus den *periodischen Nierenblutungen* und den *Kolikanfällen.* Freilich sind hierbei Verwechselungen mit Nierencarcinomen, Parasiten der Niere (Echinococcen) und ähnlichen Affectionen möglich, doch immerhin nicht sehr häufig, weil die Nierensteine ein bei weitem verbreiteteres Leiden sind, als jene eben genannten Affectionen. Schliesslich ist übrigens auch noch hervorzuheben, dass letztere sich verhältnissmässig gar nicht selten mit einer Nephrolithiasis combiniren können.

Therapie. Da die aus *Harnsäure* bestehenden Concretionen die bei weitem häufigsten sind, so beziehen sich auch die meisten der bei der Nephrolithiasis üblichen Kurmethoden zunächst auf diese; sie sind aber in gleicher Weise auch bei den verwandten *Oxalatsteinen* anzuwenden.

Ist bei einem Patienten die Neigung zur Harngriesbildung constatirt oder sind sogar schon schwerere Symptome der Nephrolithiasis eingetreten, so hat man zunächst eine Anzahl von *allgemein diätetischen Vorschriften* zu machen, welche die Harnsäurebildung im Allgemeinen beschränken und die Löslichkeit der gebildeten Harnsäure nach Möglichkeit fördern sollen. Ohne uns zu sehr auf theoretische Raisonnements einzulassen, geben wir im Folgenden die als praktisch erwiesenen und ziemlich allgemein anerkannten Maassregeln wieder. Zunächst ist jede übermässige Zufuhr von Nahrungsmitteln überhaupt und namentlich eine zu *reichliche Fleischnahrung zu verbieten.* Den Kranken ist eine vorherrschend (aber keineswegs ausschliesslich) vegetabilische Diät neben mässigem Fleischgenuss, ausserdem als zweckmässiges Nahrungsmittel auch Milch zu empfehlen. Alkoholische Getränke dürfen nur in geringer Menge, saure Speisen und Getränke, ausser Fruchtlimonaden, gar nicht genossen werden. Zweckmässig ist es, durch regelmässige Körperwägungen die Nahrungszufuhr zu controliren, um bei allen normal genährten Personen jeden weiteren Ansatz zu vermeiden, bei Fettleibigen eine Abnahme des Körpergewichts zu erzielen. Ausserdem soll eine regelmässige *Körperbewegung* und *Muskelarbeit* (Turnen, Sägen, Gartenarbeit u. s. w.) den Stoffverbrauch fördern und endlich muss durch eine *reichliche Flüssigkeitszufuhr* der Harn verdünnt und sein *Lösungsvermögen* somit erhöht werden.

Dieser letzteren Indication wird gewöhnlich gleichzeitig mit derjenigen entsprochen, die saure Reaction des Harns durch *Zufuhr von Alkalien* herabzusetzen und damit die Niederschläge der Harnsäure möglichst zu erschweren. Hieraus ergiebt sich die bei der Nephrolithiasis sehr verbreitete Anwendung der *alkalischen Mineralwässer.* Am einfachsten ist es, wenn man *Natrium phosphoricum* (täglich 5 bis 15 Grm.) oder besser *Natrium carbonicum* (5—10 Grm.) oder endlich das neuerdings besonders empfohlene *Lithium carbonicum* (mehrmals täglich 0,1—0,3) in reichlichen Mengen von einfachem Wasser, kohlensaurem Wasser oder Fruchtlimonade auflösen und von den Patienten trinken lässt. Mehr Ansehen geniessen freilich die eigentlichen Mineralwässer, welche man zu Hause oder vorzugsweise an den betreffenden *Brunnenorten* selbst kurgemäss gebrauchen lässt. Den meisten Ruf

geniessen in dieser Beziehung: *Karlsbad*, *Vichy*, *Salzbrunn*, *Tarasp*, *Neuenahr*, *Ems*, *Wildungen* u. a.

Sehr wichtig ist ausserdem die *symptomatische Behandlung*. Insofern sich dieselbe auf den begleitenden *Nierenbecken-* und *Blasenkatarrh* beziehen muss, kann auf die betreffenden Capitel dieses Buches verwiesen werden, während die chirurgischen Behandlungsmethoden bei den schwereren Folgezuständen (Hydro- und Pyonephrose, perinephritische Abscesse) in den Specialschriften nachzusehen sind. Gegen die *Nierenblutungen* sind einige innere Mittel empfohlen worden, deren Wirkung aber recht zweifelhaft ist: *Ergotin*, *Tannin* u. a. Von grosser praktischer Bedeutung ist die Behandlung der *Kolikanfälle*. Das Hauptmittel sind die *Narcotica*, Opium und Morphium, innerlich oder bei sehr heftigen Schmerzen besser subcutan. Ausserdem wirken *warme Bäder*, *warme Umschläge*, *narkotische Einreibungen* (Chloroformöl) oft mildernd ein. Locale Blutentziehungen sind nur selten angezeigt. Reichliche Flüssigkeitszufuhr ist stets zweckmässig, um durch eine vermehrte Harnsecretion das Fortspülen des eingeklemmten Steines zu erleichtern.

Das bisher Gesagte gilt, wie erwähnt, vorzugsweise für die Behandlung der harnsauren und oxalsauren Steine. Besondere Vorschriften, welche bei etwaigen *Cystinsteinen* in Betracht kämen, kennen wir nicht. Dagegen ist beim Vorhandensein von *Phosphatsteinen*, welche sich nur aus alkalischem Harn niederschlagen können, die Anwendung von Säuren, speciell von *Milchsäure* (0,5—1,0 innerlich in wässriger Lösung) empfohlen worden. Die Hauptsache wird freilich stets die Behandlung des der Steinbildung meist zu Grunde liegenden Katarrhs der Harnwege sein.

DRITTES CAPITEL.

Die Tuberkulose des Urogenitalapparates.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Dass bei der Anwesenheit mannigfacher tuberkulöser Processe im Körper Tuberkelbacillen verhältnissmässig leicht *auf dem Wege des Blutstromes* auch in die Nieren gelangen und hier eine Tuberkeleruption veranlassen können, erscheint nicht auffallend. Man findet dem entsprechend bei der acuten Miliartuberkulose, bei der Lungentuberkulose u. s. w. ziemlich häufig in den Nieren einzelne oder zahlreichere *miliare Tuberkel*, welche über die ganze Niere oder zuweilen auch nur im Gebiete *eines* Arterienastes verbreitet sind.

Während die *Miliartuberkulose* der Niere aber ohne jede klinische Bedeutung ist, giebt es auch eine *ausgedehnte locale Tuberkulose der Niere,* welche sich indessen so häufig mit der Tuberkulose anderer Theile des Urogenitalapparates combinirt, dass die genannte Erkrankung zweckmässig unter dem Namen der *Urogenital-Tuberkulose* zusammengefasst wird. Möglicherweise kann auch hierbei zuweilen die Infection vom Blutstrome aus erfolgen; in anderen Fällen handelt es sich aber hierbei wahrscheinlich um ein von aussen in die Harnwege selbst erfolgtes Eindringen der Tuberkelbacillen. Dabei kann der Ort der ersten anatomischen Manifestation des Tuberkelgiftes ein verschiedener sein. Manchmal erkranken anscheinend zuerst die Nieren, in anderen Fällen aber die Harnblase, relativ häufig, wie es scheint, die *Prostata,* zuweilen vielleicht auch die *Samenbläschen* oder die *Hoden.* Von dem zuerst ergriffenen Organe breitet sich der Process dann continuirlich oder auch sprungweise auf die Nachbarschaft aus. Kommen die Fälle zur Section, so ist die Tuberkulose oft so ausgedehnt, dass man den Ort des ersten Beginns gar nicht mehr mit Sicherheit feststellen kann. Bei *Frauen* wird der *Harnapparat* nur sehr selten von Tuberkulose befallen, während die Uterus- und Ovarialtuberkulose eine klinisch nicht unwichtige Localisation des Tuberkelgiftes darstellt (vgl. Bd. I.).

In den *Nieren* bildet sich die *tuberkulöse Infiltration* bald vorwiegend vom Nierenbecken aus, bald in der Nierensubstanz selbst. Es entstehen gelbe käsige Herde, welche schliesslich zerfallen und dadurch zu einer wirklichen „*Nephrophthisis*“ führen. Zuerst gehen gewöhnlich die infiltrirten Nierenpapillen zu Grunde, wodurch das ganze Nierenbecken in eine mit nekrotischem Gewebe und käsigem Detritus bedeckte Geschwürsfläche verwandelt wird. In sehr vorgeschrittenen Fällen ist fast die ganze Niere zerstört. Meist ist der Process beiderseitig, auf der einen Seite aber häufig weiter fortgeschritten, als auf der anderen.

Setzt sich der Process auf den *Ureter* fort, so ist die Wandung desselben ebenfalls tuberkulös infiltrirt und daher verdickt, während die Schleimhaut häufig zum grössten Theil in eine nekrotische Geschwürsfläche verwandelt ist. Ganz analoge Verhältnisse finden sich in der *Harnblase* und in einzelnen Fällen sogar auch in der *Harnröhre,* während es in der *Prostata,* den *Samenbläschen* und den *Hoden* häufiger zur Bildung käsiger Herde, seltener auch zum Zerfalle und zur Perforation derselben kommt.

Klinische Symptome. Das Krankheitsbild der Urogenitaltuberkulose entspricht in den meisten Einzelheiten vollständig demjenigen einer

schweren chronischen Pyelo-Cystitis. Die etwaigen *localen Beschwerden* sind Schmerzen in der Nieren- und Blasengegend. Dieselben können zuweilen eine grosse, kolikähnliche Heftigkeit annehmen, wenn durch zerfallende bröcklige Massen eine zeitweilige Verstopfung eines Ureters eintritt. In anderen Fällen sind aber die Schmerzen während der ganzen Krankheit nur gering.

Die wichtigsten Veränderungen zeigt der *Harn*. Derselbe enthält fast ausnahmslos ein reichliches, aus *Eiterkörperchen* und *Detritus* bestehendes Sediment. Seine *Menge* bleibt meist lange Zeit normal, seine *Reaction* ist *schwach sauer*, kann in schweren Fällen aber auch *alkalisch* werden (Complication mit alkalischer Harngährung). Diagnostisch werthvoll ist der zuweilen mögliche Nachweis von *Gewebsfetzen* (elastischen Fasern und Bindegewebe) im Harn, weil derselbe direct für einen ulcerösen Process spricht. Weit wichtiger ist aber der *Nachweis von Tuberkelbacillen im eitrigen Harnsediment* (Rosenstein u. A.). Derselbe wird nach der gleichen Methode, wie im Sputum, geführt, gelingt in fast allen Fällen und ist ein untrügliches, unbedingt entscheidendes Merkmal für die Diagnose. *Blutbeimengungen* zum Harn kommen bei der Urogenitaltuberkulose ebenfalls vor, können aber manchmal auch ganz fehlen.

Die *locale objective Untersuchung* der Nieren ergiebt meist ein negatives Resultat. Nur in vereinzelten Fällen hat man die erkrankte Niere als Tumor durch die Bauchdecken hindurch fühlen können, was gewöhnlich weniger von der tuberkulösen Infiltration, als vielmehr von der *hydronephrotischen Erweiterung* des Nierenbeckens abhing. Zuweilen kann auch die in ihrer Wandung verdickte *Harnblase fühlbar* sein. Diagnostisch weit wichtiger ist die locale Untersuchung der *Prostata* und der *Hoden*. Namentlich an den letzteren fühlt man oft die der tuberkulösen Infiltration entsprechende, sich vorzugsweise am Nebenhoden bemerkbar machende *Verhärtung*.

Unter den *Allgemeinerscheinungen* ist vor Allem das *Fieber* hervorzuheben, welches nur ausnahmsweise fehlt und gewöhnlich einen ausgesprochen remittirenden, hectischen Charakter zeigt. Die übrigen Allgemeinerscheinungen sind dieselben wie bei den meisten übrigen tuberkulösen Erkrankungen: *Anämie, Abmagerung, Appetitlosigkeit, zunehmende Körperschwäche* u. dgl. — Ein besonderes Augenmerk hat man auf das etwaige gleichzeitige Vorhandensein *anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen* im Körper (Lungen, Darm, Knochen u. s. w.) zu richten, welche indessen auch vollständig fehlen können, so dass man es mit einer rein localen Urogenitaltuberkulose zu thun hat.

Der *Verlauf* des Leidens ist ein unaufhaltsam fortschreitender. Heilungen kommen, wenigstens in allen einigermaassen ausgebreiteten Fällen, nicht vor. Die Dauer der Krankheit beträgt einige Monate bis 1—2 Jahre, selten noch länger. Der *tödtliche Ausgang* erfolgt meist durch die zunehmende *allgemeine Schwäche*, seltener unter den Erscheinungen der *Ammoniämie*, zuweilen auch durch eine *Miliartuberkulose* oder eine sonstige tuberkulöse Erkrankung (Lungentuberkulose u. a.).

Diagnose. Die Diagnose der Urogenitaltuberkulose ist in den entwickelten Fällen jetzt meist nicht mehr schwierig, da sie durch den Nachweis der Tuberkelbacillen neben dem Eitergehalt im Harn mit voller Sicherheit gestellt werden kann. Freilich ergiebt sich hieraus nichts über die *speciellere Ausbreitung* des Processes. Um über diese ein Urtheil zu gewinnen, müssen die localen Beschwerden und die objective Untersuchung der einzelnen Organe hinzugezogen werden. Zur Begründung des ersten Verdachts auf eine tuberkulöse Erkrankung dient vor Allem die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes und des Habitus des Kranken, der Nachweis der hereditären Belastung oder wenigstens der naheliegenden Möglichkeit zur tuberkulösen Infection, ferner der Nachweis sonstiger tuberkulöser Affectionen (vor Allem in den Hoden), das hectische Fieber und der langwierige, durch nichts günstig zu beeinflussende Verlauf.

Therapie. Da wir bis jetzt ein wirksames Mittel zur Bekämpfung des tuberkulösen Processes nicht kennen, so hat die Therapie nur die Aufgabe, den Allgemeinzustand der Kranken nach Möglichkeit zu bessern und ausserdem eine locale symptomatische Behandlung in derselben Weise, wie bei der gewöhnlichen Pyelitis und Cystitis (s. d.), vorzunehmen.

VIERTES CAPITEL.

Hydronephrose.

(*Erweiterung des Nierenbeckens.*)

Aetiologie. Entsteht an irgend einer Stelle der Harnwege eine Verengerung, welche den Abfluss des Urins hemmt, so staut sich letzterer in dem nach rückwärts von der Stenose gelegenen Abschnitt und führt hier allmählich in Folge des Druckes der stagnirenden Flüssigkeit zu einer immer mehr und mehr zunehmenden Erweiterung der Harnwege. Sitzt das Hinderniss in einem Ureter, so erweitert sich ausser dem einen Theile desselben vorzugsweise das Nierenbecken: es entsteht eine sogenannte *Hydronephrose.* Hat aber das Hinderniss seinen Sitz in

der Harnröhre, so erweitern sich allmählich die Harnblase, beide Ureteren, und schliesslich entsteht eine doppelseitige Hydronephrose.

Ein *Verschluss des Ureters* kommt beim Erwachsenen am häufigsten durch eingeklemmte Nierensteine zu Stande, ferner durch Neubildungen in der Umgebung (Uterus, Ovarien), welche den Ureter von aussen comprimiren. Auch von dem graviden Uterus kann ein derartiger Druck auf die Harnleiter ausgeübt werden, dass eine (meist doppelseitige) Hydronephrose die Folge davon ist. Ferner kommen Narbenstricturen, Klappenbildungen und Knickungen im Ureter vor, welche ein Hinderniss für den Harnabfluss bilden. Endlich kann bei Carcinomen der Blase die untere Ausführungsöffnung des Ureters verengt oder ganz verschlossen werden.

Verengerungen der Harnröhre, welche schliesslich zu einer beiderseitigen Hydronephrose führen, kommen am häufigsten durch Stricturen in Folge von Gonorrhoe zu Stande, ausserdem namentlich durch Vergrösserungen der Prostata. In seltenen Fällen kann sogar eine Präputialphimose das Hinderniss bilden.

Bemerkenswerth ist, dass die Hydronephrose auch *angeboren* vorkommt und dann meist auf congenitalen Bildungsfehlern der Ureteren oder der übrigen Harnwege beruht. — Im späteren Lebensalter wird die Hydronephrose bei *Frauen* im Allgemeinen häufiger beobachtet, als bei Männern.

Pathologische Anatomie. Die pathologische Anatomie der Hydronephrose ist im Ganzen eine sehr einfache. Es handelt sich um eine Erweiterung des Nierenbeckens, welche mit einer Druckatrophie des Nierengewebes verbunden ist. Die Papillen werden abgeflacht, die Harncanälchen und Glomeruli obliteriren allmählich immer mehr und mehr und schliesslich kann sich die ganze Niere in einen mit Flüssigkeit gefüllten bindegewebigen Sack verwandeln. Die Grösse solcher hydronephrotischen Säcke wird zuweilen eine so beträchtliche, dass sie 10 bis 20 Liter Flüssigkeit enthalten können. Letztere besteht anfangs natürlich aus Harn. Je weiter aber die Atrophie der Niere fortschreitet, desto mehr besteht der Inhalt nur noch aus dem Secrete der Schleimhaut. Entzündliche Zustände findet man in der Hydronephrose nur dann, wenn sie schon vorher bestanden haben (z. B. bei einer Pyelitis calculosa) oder wenn nachträglich noch Entzündungserreger in das Nierenbecken hineingelangen.

Klinische Symptome. Da das gesammte Krankheitsbild in vieler Hinsicht selbstverständlich von der Natur des Grundleidens abhängig ist, so haben wir hier nur diejenigen Symptome zu besprechen, welche

speciell auf die Entwicklung einer Hydronephrose hinweisen. Nicht selten macht eine solche übrigens gar keine besonderen klinischen Erscheinungen, so dass man ihr Bestehen höchstens aus dem Vorhandensein einer ätiologischen Ursache vermuthen kann.

Einen sicheren Anhalt zur Diagnose einer Hydronephrose giebt erst das Auftreten einer sicht- und fühlbaren *Geschwulst.* Dieselbe zeigt sich zuerst in der betreffenden Nierengegend, vergrössert sich dann aber allmählich nach dem Hypochondrium und nach der Mittellinie des Leibes zu und kann schliesslich sehr bedeutende Dimensionen zeigen. Mit der Respiration ist die Geschwulst *nicht* verschiebbar. Ihre Resistenz ist meist eine ziemlich beträchtliche, doch kann zuweilen auch ein deutliches *Fluctuationsgefühl* vorhanden sein. Bei der Percussion giebt der Tumor einen dumpfen Schall, von welchem sich zuweilen der tympanitische Schall des vorn vor der Geschwulst verlaufenden Colons (s. S. 85) abhebt. Ein wichtiges diagnostisches Merkmal ist es, wenn der Tumor zeitweise *Schwankungen seiner Grösse* zeigt, indem er mit einer gleichzeitigen Steigerung der Diurese abnimmt, dann wiederum während eines Geringerwerdens der Harnmenge an Grösse zunimmt.

Diagnostisch bedeutsam kann auch in zweifelhaften Fällen eine *Probepunction* des Tumors sein. *Für* das Bestehen einer Hydronephrose spricht es natürlich, wenn in der entleerten Flüssigkeit Harnbestandtheile (vor Allem Harnstoff) nachgewiesen werden können. Besteht die Hydronephrose aber schon lange Zeit, so wird, wie erwähnt, der Inhalt derselben einfach serös-schleimig und dann ergiebt die chemische Untersuchung keine sicheren Anhaltspunkte mehr zur Unterscheidung der Hydronephrose von Ovarialtumoren, sonstigen cystischen Nierengeschwülsten u. dgl. Ueber das zuerst von Simon ausgebildete, auch in palliativ-therapeutischer Hinsicht wichtige Verfahren, den Ureter bei Frauen nach vorheriger künstlicher Erweiterung der Harnröhre zu sondiren und auf diese Weise die Diagnose festzustellen, sind die Einzelheiten in den chirurgischen Specialarbeiten nachzulesen.

Die *Harnabsonderung* kann bei einseitiger Hydronephrose, wenn die andere gesunde Niere vicariirend eintritt, eine vollkommen normale sein. Bei einer Strictur in der Urethra und ebenso bei doppelseitiger Ureteren-Verengerung ist dagegen natürlich ein Hinderniss für die Harnentleerung vorhanden, so dass die Harnmenge abnorm gering wird. Es kann sogar zu zeitweiliger vollständiger *Anurie* und selbst zu urämischen Symptomen kommen. Die *Beschaffenheit des Harns* richtet sich ganz nach der Art des Grundleidens. Secernirt nur die gesunde Niere, so

ist der entleerte Harn normal. Besteht gleichzeitig eine Pyelitis oder Cystitis, so kann der Harn eiter- oder bluthaltig sein. Kann der Harn aus der erkrankten Niere zeitweise abfliessen, zu anderen Zeiten nicht, so bietet, wie früher erwähnt (S. 106), der Harn auch eine abwechselnde Beschaffenheit dar.

In vielen Fällen von Hydronephrose sind ziemlich starke *örtliche Beschwerden* vorhanden; nicht selten bestehen in der Geschwulst sogar heftige *Schmerzen,* welche namentlich nach dem Oberschenkel zu ausstrahlen. Freilich sind diese localen Erscheinungen zuweilen auch nur gering. — Was die Symptome von Seiten *anderer Organe* betrifft, so zeigen sich am häufigsten *gastrische Störungen,* Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Aufstossen. Der *Stuhl* ist in einigen Fällen angehalten, in anderen bestehen hartnäckige Durchfälle.

Der *Gesammtverlauf* des Leidens ist stets ein chronischer. Schwankungen im Verlaufe desselben kommen oft vor, dock können allgemein gültige Angaben hierüber nicht gemacht werden, weil sich die einzelnen Fälle je nach der Art des Grundleidens zu verschieden verhalten. Die meisten Fälle von Hydronephrose enden tödtlich, sei es in Folge der Grundkrankheit oder in Folge secundärer pyelo-nephritischer und perinephritischer Entzündungen, durch Urämie u. s. w. *Heilungen* kommen in seltenen Fällen vor, namentlich wenn die eine Niere ganz normal ist und kein unheilbares Grundleiden besteht. Sie können spontan erfolgen (Perforation, Obliteration) oder durch ein operatives Verfahren künstlich herbeigeführt werden.

Die bei der **Diagnose** der Hydronephrose besonders zu berücksichtigenden Punkte sind im Bisherigen bereits hervorgehoben. Die Diagnose ist, namentlich wenn man das ätiologische Moment nicht kennt, meist keine leichte und Verwechselungen mit anderen Nierengeschwülsten und Nierenechinococcen, mit Ovarialtumoren, selbst mit Milz- und Lebergeschwülsten sind schon oft vorgekommen.

Therapie. Abgesehen von der symptomatischen Behandlung der Schmerzen und der etwaigen begleitenden Pyelocystitis kann eine wirksame Therapie der Hydronephrose nur auf *chirurgischem* Wege versucht werden. Punction, Incision, Nierenexstirpation und Anlegung einer Nierenfistel sind die am meisten geübten Operationsmethoden, über welche man Näheres in den chirurgischen Specialschriften findet.

FÜNFTES CAPITEL.

Cystitis.

(*Blasenkatarrh.*)

Aetiologie. In den meisten Fällen von Blasenkatarrh gelangen die Entzündungserreger von aussen durch die Harnröhre in die Blase hinein. Das in dieser Beziehung unzweideutigste Experiment wird leider häufig von den Aerzten selbst angestellt, wenn durch den Gebrauch eines *nicht genügend gereinigten* und *desinficirten Katheters* oder Bougies eine Cystitis hervorgerufen wird. Das Zustandekommen des Blasenkatarrhs wird in solchen Fällen meist noch dadurch erleichtert, dass es sich hierbei gewöhnlich um eine mangelhafte Harnentleerung (Stricturen der Harnröhre, Detrusorlähmung) handelt und dass daher gleichzeitig eine Harnstagnation stattfindet, bei welcher die Wirksamkeit der Bacterien sich ungestört entfalten kann. Ein Eindringen der Entzündungserreger von der Urethra aus in die Harnblase findet auch bei der *Incontinentia urinae* statt. Hier bildet sich wegen des mangelhaften Sphincterverschlusses eine stagnirende, mit dem Blaseninhalt direct zusammenhängende Harnsäule in der Urethra, zu welcher die Luft mit den die Zersetzung des Harns anregenden Bacterien unmittelbar Zutritt hat. Auf diese Weise entstehen zahlreiche Fälle von Cystitis *bei Nervenkranken mit Lähmung der Blase*, und ebenso auch viele der nicht seltenen Cystitiden bei aus irgend einem sonstigen Grunde *schwer kranken, benommenen Personen* (*Typhus* u. dgl.).

Nicht selten schliesst sich die Cystitis an *Erkrankungen der benachbarten Harnwege* an. Am häufigsten ist es die *gonorrhoische Urethritis*, welche sich unmittelbar auf die Blase fortsetzt und zu einer *gonorrhoischen Cystitis* führt. Bei Frauen kommt es auch relativ leicht zu einem Eindringen von Entzündungserregern aus der *Scheide* durch die kurze weibliche Urethra in die Harnblase. So entstehen namentlich die häufigen *Cystitiden im Wochenbett*. In einzelnen Fällen können sich auch Communicationen zwischen der Blase und gewissen Nachbarorganen bilden (*Blasen-Mastdarmfisteln*, *Blasen-Scheidenfisteln*), wodurch wiederum den Entzündungserregern der Zugang zur Blase geöffnet ist.

Eine andere Gruppe von Cystitiden ist durch die Anwesenheit fremder Körper, welche die Blasenschleimhaut mechanisch reizen, bedingt. Hierher gehört vor Allem die Cystitis, welche die *Blasensteine* so häufig begleitet. Doch ist zu bemerken, dass in vielen Fällen der

hierbei bestehende Blasenkatarrh nicht von den Steinen unmittelbar abhängt, sondern erst durch die Untersuchung mit Kathetern, Steinsonden u. dgl. hervorgerufen ist.

Gegenüber den bisher besprochenen Entstehungsweisen der Cystitis ist die Anregung der Entzündung auf dem Wege des Blutstroms viel seltener. Am wichtigsten in dieser Beziehung sind gewisse, schon früher (S. 98) erwähnte *chemische Substanzen*, welche durch die Nieren ausgeschieden werden und eine Entzündung der Harnwege hervorrufen. Die intensivste derartige Wirkung zeigt das *Cantharidin*, welches eine förmliche *croupöse Cystitis* verursachen kann. Auch nach gewissen Nahrungs- und Genussmitteln (z. B. nach jungem Bier) treten manchmal leichte Reizzustände der Blase ein. Infectiöse Stoffe kommen in dieser Hinsicht nur selten in Betracht. Die meisten *Cystitiden bei schweren acuten Infectionskrankheiten* sind secundäre Complicationen (s. o.). — Dass in einzelnen Fällen auch eine scheinbar idiopathische *primäre Cystitis* nach *Erkältungen* auftritt, kann zwar nicht bezweifelt werden, ist aber sehr selten. Meist handelt es sich auch in solchen Fällen um acute Exacerbationen einer alten chronischen (z. B. gonorrhoischen) Cystitis.

Schon aus den früheren Capiteln ergiebt sich, wie häufig die Cystitis nur eine Theilerscheinung einer ausgebreiteteren Erkrankung der Harnwege ist. Wie sich eine Cystitis weiter durch die Ureteren hindurch auf die Nierenbecken fortsetzen kann, so kann umgekehrt auch eine irgendwie primär entstandene Pyelitis weiter abwärts die Blase in Mitleidenschaft ziehen.

Pathologische Anatomie. Die pathologische Anatomie der Cystitis bietet dieselben Verhältnisse dar, wie die Entzündung aller übrigen Schleimhäute. Bei der einfachen *katarrhalischen Cystitis* ist die Schleimhaut geschwollen und mit Eiter bedeckt, nicht selten auch mit Hämorrhagien durchsetzt. Bei älterer chronischer Cystitis bekommt die Schleimhaut in Folge der Blutungen oft eine schiefrige, grau-schwarze Färbung. Die schwereren Formen der Cystitis, wie sie z. B. bei Rückenmarkskranken nicht selten beobachtet werden, bezeichnet man als *Blasendiphtherie*. Hierbei kommt es zu einem nekrotischen Zerfall der oberflächlichen Schleimhautschichten, zu Geschwürsbildung u. s. w. In derartigen schweren Fällen entwickeln sich zuweilen auch *submucöse* und *pericystitische Abscesse*, welche in der verschiedensten Weise in die Umgebung perforiren können. Erwähnenswerth ist auch die bei chronischer Cystitis nicht selten gefundene *Incrustation der Schleimhaut* mit Harnsalzen, besonders mit phosphorsaurer Ammoniakmagnesia.

Klinische Symptome. Die *localen Beschwerden* in der Harnblase sind bei der Cystitis zuweilen recht heftig, in anderen Fällen aber nur gering. Im Allgemeinen zeigen sie in den acuten Fällen eine grössere Intensität, als bei chronischer Cystitis. Die Schmerzen in der Blasengegend sind selten ganz continuirlich; meist treten sie vorzugsweise nur bei der Harnentleerung auf, sind dabei aber oft recht quälend und strahlen bis an die Mündung der Harnröhre aus. Da die entzündete Blasenschleimhaut eine erhöhte Reizbarkeit zeigt und da ausserdem der krankhaft veränderte Harn (s. u.) auch einen abnormen Reiz auf die Schleimhaut ausübt, so tritt sehr oft ein *vermehrter Harndrang* ein. Die Patienten müssen viel häufiger, als normal, die Blase entleeren und in schweren Fällen entsteht ein fast beständiger *schmerzhafter „Blasentenesmus“*, wobei durch jeden Versuch zu uriniren nur ganz geringe Mengen Harn unter lebhaftem Brennen entleert werden. In Folge der erhöhten Erregbarkeit der Blasenschleimhaut tritt zuweilen auch ein sehr lästiger *reflectorischer Sphincterkrampf* ein, durch welchen die Beschwerden noch vermehrt werden.

Für die Diagnose entscheidend ist nur die *Beschaffenheit des Harns*. Derselbe wird, falls keine Complication von Seiten der Nieren vorliegt, in vollkommen normaler Menge und Beschaffenheit *secernirt*. In der Blase wird er aber mit den Producten der erkrankten Schleimhaut gemischt und ist hier ausserdem in einer gleich zu besprechenden Weise der Einwirkung der Bacterien ausgesetzt. Die *abnormen Beimengungen* zum Harn bestehen vor Allem in *Eiterkörperchen* und in *Blasenepithelien*, zuweilen auch in etwas von der Schleimhaut producirtem *Schleim*. Die specifische Wirkung der von aussen in die Blase gelangten Bacterien besteht in der sogenannten *alkalischen Harngährung*, d. h. der *fermentativen Umwandlung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak*. Dieser Vorgang ist durchaus an die Anwesenheit gewisser Mikroorganismen gebunden („Harntorulaceen“ „Micrococcus ureae“), und niemals führt die Stagnation des Harns als solche zu einer alkalischen Harngährung. Erstere ist nur ein den ganzen Process sehr begünstigendes Moment, da, wie erwähnt, die Wirksamkeit der Bacterien sich hierbei viel besser entfalten kann, als wenn die Blase durch den stets neu nachrückenden Harn gewissermaassen beständig gereinigt und ausgespült wird. Sobald ein Theil des Harnstoffs in kohlensaures Ammon verwandelt ist, muss die saure Reaction des Harns abnehmen. Der *Harn reagirt schwach sauer, neutral*, ja zuweilen ist er sogar bei der Entleerung *schon deutlich alkalisch*. Doch ist letzteres nur selten der Fall, wird aber häufig dadurch vorgetäuscht, dass der Harn erst

untersucht wird, nachdem er einige Zeit gestanden hat. Da während dieser Zeit die einmal eingeleitete alkalische Harngährung rasche Fortschritte macht, so reagirt der gestandene cystitische Harn sehr häufig alkalisch. In demselben bilden sich dann zahlreiche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, welche durch ihre „Sargdeckelform“, und von harnsaurem Ammoniak, welche durch ihre „Stechapfelform“ (s. Fig. 5) leicht zu erkennen sind.

Fassen wir also das Gesagte noch einmal kurz zusammen, so zeigt der Harn bei der Cystitis eine etwa normale Gesammtmenge. Er sieht gewöhnlich hell aus und zeigt ein reichliches, oft schon mit blossem Auge als eitrig zu erkennendes Sediment, in welchem sich *mikroskopisch* Eiterkörperchen, oft Harnblasenepithelien und constant zahllose Bacterien (meist kurze, lebhaft sich bewegende Stäbchen) nachweisen lassen. Die alkalische Harngährung giebt sich meist schon durch den *stechenden ammoniakalischen Geruch* und ausserdem, wie erwähnt, durch die Reaction des Harns zu erkennen. Bei den schweren diphtheritischen Formen der Cystitis findet man ganze nekrotische Gewebsfetzen im Harn. Kommt es zu *Blutungen* in der Blase, so enthält der Harn oft rothe Blutkörperchen und zuweilen selbst grössere Blutgerinnsel. — Der *Schleimgehalt* des Harns zeigt sich in leichteren Fällen als eine wolkige Trübung („Nubecula“).

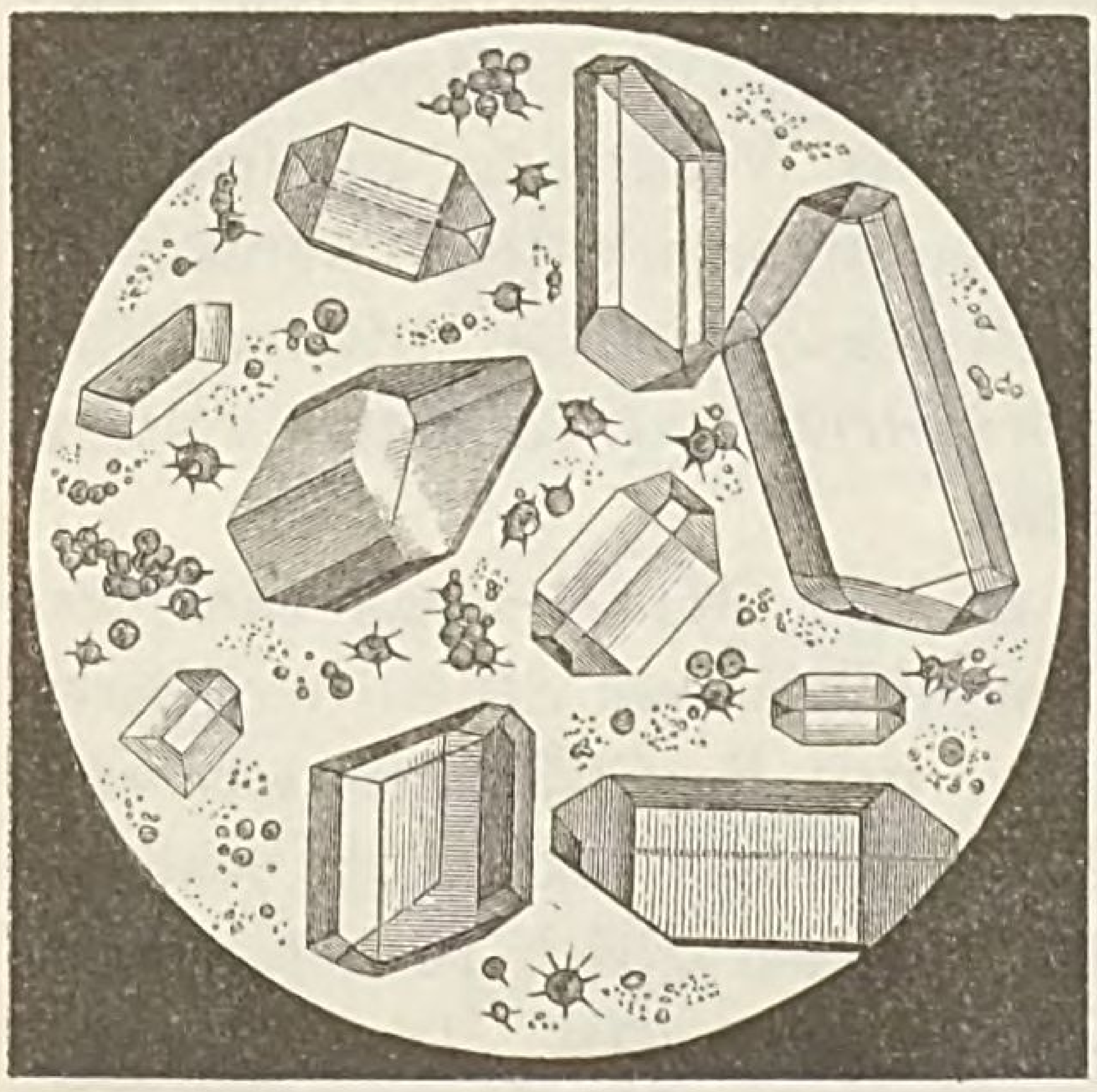


Fig. 5.
Krystalle von Tripelphosphat und harnsaurem Ammoniak (nach FUNKE).

Die *fadenziehenden zähschleimigen Massen*, welche bei schwererer Cystitis meist reichlich im Harn vorhanden sind, sind aber kein eigentliches, von der Schleimhaut geliefertes Mucin, sondern entstehen aus den im alkalischen Harn *sich auflösenden Eiterkörperchen* und *Epithelien* und geben daher Eiweissreactionen. Dass jeder cystitische Harn auch schon durch die Beimengung des Eiterserums eiweisshaltig ist, versteht sich von selbst (vgl. S. 6). Für die gonorrhoische Cystitis ist die Anwesenheit von schleimigen Fäden im Harn, sogenannten „*Tripperfäden*“, charakteristisch.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der sich *zersetzende alkalische Harn als chemischer Entzündungserreger* auf die Blasen-

schleimhaut einwirkt. Die Cystitis entsteht daher vielleicht oft in der Weise, dass die in die Blase gelangten Bacterien zunächst nur eine alkalische Harngährung hervorrufen und dass erst dann die Schleimhaut von dem Reize der gebildeten Ammoniaksalze getroffen wird. Doch ist es einstweilen schwer zu entscheiden und auch ohne besonderes praktisches Interesse, ob nicht auch die Bacterien als solche direct Entzündung erregend wirken.

Die mit der Cystitis verbundenen sonstigen Krankheitserscheinungen hängen meist nur zum Theil von dieser selbst, zum anderen Theil von dem bestehenden Grundleiden ab. Am wichtigsten ist das *Fieber*, welches häufig direct auf die Cystitis zurückzuführen ist. Es kann in schwereren Fällen sehr intensiv werden und nimmt oft einen pyämischen intermittirenden Charakter an, namentlich wenn pericystitische Eiterungen entstanden sind oder wenn die Cystitis sich weiterhin auf Nierenbecken und Nieren fortgesetzt hat (s. S. 102). Auch eine acute Cystitis kann mit Frost und hohem Fieber beginnen. Ist dagegen der Abfluss des eitrigen Harns stets ungestört, so kann das Fieber auch trotz bestehender Cystitis ganz fehlen.

Zuweilen treten bei schwerer Cystitis mit starker alkalischer Harngährung gewisse *nervöse Symptome* auf, wie Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Uebelkeit u. dgl. Man hat die Vermuthung aufgestellt, dass es sich hierbei um eine Selbstintoxication des Körpers handelt, indem Ammoniak und vielleicht auch andere Fäulnissproducte (z. B. Schwefelwasserstoff?) aus der Blase ins Blut resorbirt werden (*Ammoniämie*) und auf diese Weise die erwähnten Vergiftungserscheinungen hervorrufen.

Dem *Gesammtverlaufe der Krankheit* nach unterscheidet man eine *acute* und eine *chronische Cystitis*. Erstere, welche z. B. nach einem Katheterismus, bei einer Gonorrhoe u. a. auftreten kann, läuft oft schon nach wenigen Tagen günstig ab. Der Schleim- und Eitergehalt des Harns bleibt ein geringer. Die *chronische Cystitis* beobachtet man namentlich als Theilerscheinung bei sonstigen Erkrankungen der Harnwege (Stricturen), bei chronischen Rückenmarkskranken mit Blasenlähmung u. a. Sie ist sehr oft unheilbar, weil das Grundleiden keiner Besserung fähig ist und die Krankheitsursache daher andauert. Je länger eine Cystitis dauert, desto näher ist die Möglichkeit der Entstehung schwererer und *gefährlicher Complicationen* gerückt, so namentlich die Entwicklung einer Pyelo-Nephritis, die Bildung pericystitischer Eiterungen u. dgl. Auf diese Weise kann die Cystitis, namentlich oft bei chronischen Nervenkrankheiten, zur unmittelbaren Todesursache werden.

Therapie. Die zuletzt erwähnten Gefahren müssen uns dringend die *Prophylaxe* der Cystitis nahe legen. Zum Glück kann in dieser Beziehung auch ziemlich viel gethan werden, in erster Linie durch Vermeidung alles unnöthigen Bougirens und Katheterisirens, durch sorgsamste Reinlichkeit bei der Anwendung aller hierauf bezüglichen Instrumente und durch rechtzeitige Behandlung aller derjenigen Zustände, welche zu einer Cystitis führen können.

Die *Therapie der Cystitis* ist in den leichteren und den acuten Fällen eine *diätetische* und *medicamentöse*, während in den schwereren Fällen nur eine sorgfältige *Localbehandlung* Nutzen schaffen kann.

Bei jeder schwereren, namentlich bei jeder acuten Cystitis ist die grösste *körperliche Ruhe*, wo möglich *Bettruhe*, dringend wünschenswerth, da sonst eine Steigerung der Beschwerden und eine Verlängerung des Krankheitsverlaufes die fast unausbleibliche Folge ist. Die *Diät* muss mild und reizlos sein. Gewürzte Speisen, Alcoholica sind zu verbieten, eine reichliche Flüssigkeitszufuhr dagegen, durch welche der Harn verdünnt und die Blase ausgespült wird, zu empfehlen. Man lässt die Kranken reichlich gewöhnliches Wasser, Thee oder ein geeignetes Mineralwasser (Wildunger, Selters, Fachinger u. dgl.) trinken. Sehr zweckmässig ist wiederum eine vorwiegende *Milchdiät*, bei welcher die cystitischen Beschwerden oft überraschend schnell nachlassen.

Von *inneren Mitteln* kommen solche in Betracht, welche mit dem Harn ausgeschieden werden und hierdurch auf die erkrankte Schleimhaut oder auch direct auf die Entzündungserreger einzuwirken im Stande sind. Eins der wirksamsten Medicamente, welches bei der nöthigen Vorsicht nie Schaden anrichtet, ist das *Kali chloricum*, von dessen günstigem Einfluss auf den Blasenkatarrh wir uns oft überzeugt haben. Man verschreibt es in wässrigen Lösungen, 3,0—5,0 *pro die*, nie auf nüchternen Magen zu nehmen. Auch die *Salicylsäure* (2,0—4,0 *pro die* in Kapseln zu 0,5) wird zuweilen mit gutem Erfolge angewandt. Beide genannte Mittel haben das früher sehr beliebte *Tannin* grösstentheils verdrängt. Häufiger verordnet wird noch jetzt ein *Decoctum fol. Uvae Ursi* (10,0—15,0 auf 150,0), dessen wirksamer Bestandtheil *Arbutin* in Dosen zu 3,0—4,0 *pro die* in wässriger Lösung weiterer Prüfung werth erscheint (Lewin u. A.). In vorgeschritteneren Stadien des Blasenkatarrhs, wenn die anfänglichen Reizerscheinungen aufgehört haben, sind die *harzigen Mittel* anzuwenden, von denen namentlich das *Terpentinöl* und der *Copaivabalsam* (beide am besten in Gelatinekapseln) zuweilen eine recht gute Wirkung zeigen.

Bestehen *heftige locale Beschwerden*, so verordnet man warme

Umschläge und Kataplasmen auf die Blasengegend. Bei kräftigen Personen mit acuter Cystitis ist in solchem Falle auch eine *locale Blutentziehung* (3—6 Blutegel) am Perineum zuweilen von entschieden günstiger symptomatischer Wirkung. Im Uebrigen sind *Narcotica*, namentlich eine subcutane Morphiuminjection, bei starken Schmerzen und Tenesmus das beste Mittel. Campher, Extractum Belladonnae u. dgl. sind in ihrer Wirkung viel unsicherer. Dagegen kann die häufigere Anwendung von *warmen protrahirten Bädern* sehr empfohlen werden.

Bei der *chronischen Cystitis* kommen alle bisher genannten Mittel ebenfalls in Betracht. Meist sind sie aber allein nicht ausreichend und jedenfalls weit weniger wirksam, als eine methodische *locale Behandlung*. Diese besteht in regelmässig täglich vorgenommenen Ausspülungen der Blase mit Hülfe eines elastischen Katheters, an welchem mittelst Gummischlauch ein T-Rohr befestigt ist, dessen einer Schenkel mit einem Irrigator, der andere mit dem Abflussrohre verbunden ist. Man lässt eine mässige Menge (200—300 Cc.) Flüssigkeit in die Blase so oft wiederholt einlaufen und wieder abfliessen, bis das Entleerte ganz klar aussieht. Dabei bedient man sich entweder reinen warmen Wassers oder zweckmässiger einer verdünnten Lösung von Plumbum acetic. (1:1000), hypermangansaurem Kali (1 : 1000), Bor-Salicylwasser oder dergleichen. Durch eine derartige Behandlung können manche Fälle von chronischem Blasenkatarrh geheilt, andere wenigstens beständig in Schranken gehalten werden.

Sehr wichtig ist beim chronischen Blasenkatarrh zuweilen auch die Berücksichtigung der causalen Indication, also z. B. die Behandlung etwaiger Stricturen, die Entfernung von Blasensteinen, die Besserung von Lähmungszuständen der Blase u. dgl.

Bei pericystitischen Eiterungen ist relativ nur selten noch eine chirurgische Behandlung möglich. Meist muss man sich dabei auf ein rein symptomatisches Verfahren beschränken.

SECHSTES CAPITEL.

Neubildungen in der Harnblase.

Primäre Neubildungen in der Harnblase sind ziemlich selten. Relativ am häufigsten ist der sogenannte *Zottenkrebs*, d. i. eigentlich ein *papilläres Fibrom*, welches die Grösse einer Wallnuss erreichen kann und seinen Sitz gewöhnlich in dem unteren Abschnitte der Harnblase, in der Nähe des Harnröhreneingangs hat. Da die Geschwulst meist sehr gefässreich ist, so kommt es häufig zu Blutungen in die

Blase hinein und wiederholt *eintretende Hämaturie* ist daher eins der häufigsten Symptome des Blasenpapilloms. Dabei nehmen die Blutgerinnsel beim Durchtritt durch die Urethra oft eine eigenthümlich längliche wurmförmige Gestalt an. Ausserdem treten zuweilen heftige *Beschwerden beim Uriniren* auf, indem sich Geschwulsttheile vor die Harnröhrenöffnung vorlagern können. Eine sichere Diagnose der Zottengeschwülste ist nur möglich, wenn einzelne Stücke der Geschwulst sich loslösen und in dem entleerten Harn aufgefunden werden. Auch die Untersuchung der Blase mit dem Katheter kann über das Vorhandensein und den Sitz der Geschwulst Aufschluss geben.

Das *primäre Carcinom* der Blase ist selten. Es breitet sich meist diffus über die Wandung der Harnblase aus und führt zu einer so beträchtlichen Verdickung derselben, dass man die Blase oft von aussen durch die Bauchdecken hindurch fühlen kann. Im Uebrigen sind die Symptome dieselben, wie bei einer schweren chronischen Cystitis. Der Harn ist stark eiterhaltig, zuweilen auch blutig. Die allgemeine Krebscachexie entwickelte sich in den Fällen, die wir gesehen haben und von denen der eine einen noch ziemlich jungen Mann betraf, relativ spät. Die Diagnose ist nicht immer leicht. Abgesehen von der Berücksichtigung des allgemeinen Krankheitsverlaufes und dem etwa fühlbaren Blasentumor, muss sie sich namentlich auf den Nachweis von Krebspartikeln im Harn zu stützen suchen.

Ein *secundäres Uebergreifen carcinomatöser Neubildungen* auf die Blase vom Uterus, Mastdarm und von der Scheide aus wird relativ häufig beobachtet.

Die *Therapie* kann meist nur eine symptomatische sein, da chirurgische Eingriffe nur in seltenen Fällen möglich sind.

SIEBENTES CAPITEL.

Enuresis nocturna.

(*Nächtliches Bettnässen.*)

Die Enuresis nocturna ist eine bei Kindern beiderlei Geschlechts keineswegs seltene und daher in praktischer Beziehung recht wichtige nervöse Blasenaffection. Selbstverständlich ist bei kleinen Kindern keine scharfe Grenze zwischen normalem und pathologischem Verhalten zu ziehen. Entschieden krankhaft ist es aber, wenn grössere Kinder von 4—10 und noch mehr Jahren trotz entwickelter Vernunft und angeblich besten Willens den Harn während des Schlafes mehr oder minder

häufig ins Bett entleeren. Diese Anomalie kann sich sogar bis in die Jahre der Pubertät und sogar noch darüber hinaus hinziehen und ist dann oft ein die Patienten psychisch sehr deprimirendes Leiden. Besondere Ursachen desselben sind in den *meisten* Fällen nicht zu entdecken. Man ist genöthigt, entweder eine abnorme (zuweilen wahrscheinlich angeborene) Schwäche des Sphincters oder eine abnorme Reizbarkeit des Detrusors anzunehmen. Jedenfalls tritt beim nächtlichen Bettnässen der Vorgang der Harnentleerung in rein reflectorischer Weise ein, ist jedoch manchmal von gewissen auf die Harnentleerung bezüglichen *Traumvorstellungen* begleitet. Dass der Schlaf hierbei ein besonders tiefer sei, gilt nicht für alle Fälle. Manche Patienten bemerken das Malheur freilich erst am Morgen, andere wachen aber fast jedesmal gleich danach auf. Gewöhnlich erfolgt die unwillkürliche Harnentleerung in den ersten Stunden nach dem Einschlafen, zuweilen aber auch später und sogar erst gegen Morgen. Am *Tage* ist die Harnentleerung oft völlig normal; in manchen Fällen besteht aber auch dann eine merkliche Blasenschwäche, so dass die Kinder häufiger, als gewöhnlich, den Harn entleeren müssen und zuweilen sogar auch am Tage das Hemd nass machen.

Obgleich, wie erwähnt, gewöhnlich keine besondere Ursache für das Leiden aufzufinden ist, so können doch in einigen Fällen gewisse krankhafte Veränderungen an den Harnorganen die Veranlassung zur Enuresis abgeben. Man soll daher in jedem Falle wenigstens an die Möglichkeit von Blasensteinen, congenitalen Phimosen und Verwachsungen des Präputiums mit der Eichel, von Ascariden, von entzündlichen Zuständen u. dgl. denken und die Untersuchung speciell darauf richten. Auch auf eine etwaige durch Diabetes oder Nierenleiden bedingte Polyurie ist Bedacht zu nehmen, und endlich ist selbstverständlich bei der Diagnose der rein nervösen Enuresis nocturna das Bestehen eines wirklich anatomischen Spinalleidens auszuschliessen.

In allen soeben erwähnten Fällen wird sich die *Behandlung* natürlich zunächst auf das Grundleiden zu beziehen haben. Bei der gewöhnlichen Enuresis nocturna hat dagegen die Therapie zunächst darauf Rücksicht zu nehmen, den Eintritt der nächtlichen Harnentleerung möglichst zu erschweren. Die Kinder müssen Abends nur sehr wenig Flüssigkeit erhalten, müssen angehalten werden, unmittelbar vor dem Schlafengehen, eventuell sogar noch einmal später ihre Blase zu entleeren. Sie dürfen nicht zu warm zugedeckt werden und sollen wo möglich im Schlafe nicht auf dem Rücken liegen. Das Aufbinden einer Bürste auf den Rücken ist daher ein bekanntes Haus-

mittel. Eine psychisch etwas strenge Behandlung ist oft nicht unwirksam, da hierdurch die Achtsamkeit auf den Vorgang, wenn auch unbewusst, gesteigert wird und die Kinder oft noch zur rechten Zeit aufwachen lernen. Die Anwendung der Ruthe ist freilich im Ganzen nur selten statthaft. Oft hat man im Gegentheil die Kinder vor den unverständigen Eltern in Schutz zu nehmen.

Innere Mittel, speciell die früher empfohlene *Belladonna* und die *Tinct. nucis vom.*, helfen selten. Nur bei anämischen Kindern sind Eisenpräparate indicirt. Sehr wirksam ist aber häufig, wenn auch nicht immer, eine *elektrische Behandlung*. Man setzt die breite Anode aufs Lendenmark, die kleinere Kathode auf die Blasengegend und ans Perineum und lässt einen ziemlich starken constanten Strom 2—3 Minuten lang durchströmen. Dann führt man das Drahtende der einen Leitungsschnur (Kathode) 1—2 Cm. weit in die Mündung der Harnröhre ein, während die andere breite Elektrode aufs Perineum oder oberhalb der Symphyse aufgesetzt wird, und lässt nun einen ziemlich kräftigen, etwas schmerzhaften faradischen Strom 1—2 Minuten lang einwirken (Seeligmüller). Die Sitzungen müssen anfangs täglich wiederholt werden. — Ausserdem ist es sehr zweckmässig, Abends vor dem Schlafengehen den ganzen Körper tüchtig mit kaltem Wasser abreiben zu lassen.

Die Prognose derjenigen Formen der Enuresis, welchen kein organisches Leiden zu Grunde liegt, ist fast immer günstig, da im schlimmsten Falle der anomale Zustand mit zunehmendem Alter doch gewöhnlich allmählich von selbst verschwindet.

KRANKHEITEN

DER

BEWEGUNGSORGANE.

ERSTES CAPITEL.

Der acute Gelenkrheumatismus.

(*Rheumatismus articulorum acutus. Polyarthritis rheumatica.*)

Aetiologie. Der acute Gelenkrheumatismus ist eine *Infectionskrankheit.* Dieser Satz ergiebt sich aus allen klinischen und anatomischen Eigenthümlichkeiten der Krankheit, und wenn wir auch das specifische organisirte Krankheitsgift zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit nachweisen können, so ist doch nur unter dieser zuerst von HÜTER begründeten Voraussetzung ein richtiges Verständniss der Symptome und des Verlaufes der Krankheit möglich.

Wie viele andere Infectionskrankheiten, so zeigt auch der acute Gelenkrheumatismus oft ein nicht zu verkennendes *endemisches* und *epidemisches Auftreten.* Die Krankheit kommt nach HIRSCH vorzugsweise in den *gemässigten Breiten* vor, während sie in den kalten und in den tropischen Ländern auffallend seltener ist. Doch auch in Europa ist ihre Verbreitung keine gleichmässige und in gewissen Bezirken Englands, Belgiens und Russlands soll sie fast ganz unbekannt sein. Auch eine *epidemische Steigerung* in der Häufigkeit ihres Auftretens kann, wie erwähnt, bei genauerer Aufmerksamkeit aufs Deutlichste nachgewiesen werden. Hier in Leipzig, wo die Polyarthritis zu den häufigsten acuten Krankheiten zählt, konnten wir schon seit Jahren die Beobachtung machen, dass zu gewissen Zeiten nur vereinzelte Fälle vorkommen, während zu anderen Zeiten eine auffallende Vermehrung der Fälle eintritt. Gewöhnlich fällt das Maximum der Erkrankungen in die kalten und in die Frühjahrsmonate, doch können sich andererseits zuweilen auch gerade die heissen Monate durch eine besondere Häufigkeit der Polyarthritis auszeichnen.

Unter den Veranlassungsursachen des acuten Gelenkrheumatismus wird in erster Linie stets die *Erkältung* angeführt. In der That lässt es sich auch bei vorurtheilsfreier Betrachtung nicht leugnen, dass Erkältungseinflüsse häufig die Entstehung der Krankheit herbeizuführen scheinen. Jedoch sind es selten eclatante einmalige Erkältungen, son-

dern weit häufiger anhaltende sogenannte „*rheumatische Schädlichkeiten*“, namentlich die dauernde Einwirkung nasskalter Witterung, gewisse Beschäftigungen, wie z. B. Waschen und Scheuern, der Aufenthalt in schlechten, feuchten Wohnungen u. dgl., welche auf das Auftreten der Polyarthritis einen Einfluss haben. Man sieht daher auch, dass gewisse Berufsarten, wie die der Dienstmädchen, Kellner, Droschkenkutscher u. a., vorzugsweise zur Erkrankung an Gelenkrheumatismus disponirt sind. Indessen lassen sich alle erwähnten Schädlichkeiten auch so deuten, dass die Verhältnisse der Feuchtigkeit und Temperatur vielleicht vorzugsweise günstig für die Entwicklung der betreffenden Mikroorganismen sind. Ausserdem kann man auch keineswegs selten das Auftreten einer Polyarthritis beobachten, ohne dass sich irgend eine Erkältung als Ursache der Erkrankung nachweisen lässt.

Das *Geschlecht* übt keinen bemerkenswerthen Einfluss auf die individuelle Disposition zur Erkrankung aus. Was das *Lebensalter* betrifft, so ist der acute Gelenkrheumatismus am häufigsten bei *jugendlicheren Personen* von etwa 15—35 Jahren. Späterhin, namentlich im höheren Alter, wird er seltener. Bei *Kindern* vom sechsten Lebensjahre an ist die Krankheit nicht besonders selten, bei kleineren Kindern dagegen tritt sie nur ausnahmsweise auf. Als vereinzelte interessante, hier in Leipzig gemachte Beobachtung mag erwähnt werden, dass bei einem im Alter von wenigen Tagen gestorbenen Kinde, dessen Mutter zur Zeit der Geburt an einem schweren acuten Gelenkrheumatismus litt, multiple eitrige Gelenkentzündungen gefunden wurden.

Vielfach hat man früher von den Beziehungen des acuten Gelenkrheumatismus zu anderen acuten Krankheiten gesprochen. Daher muss hier besonders hervorgehoben werden, dass die einfachen oder multiplen Gelenkaffectionen, welche nach *Scharlach, Gonorrhoe* („*Tripperrheumatismus*“), bei *puerperalen* und *septischen Processen*, bei frischer *secundärer Lues* u. a. auftreten, mit dem eigentlichen acuten Gelenkrheumatismus nichts zu thun haben. In solchen Fällen handelt es sich nur um besondere, ebenfalls in den Gelenken stattfindende Localisationen der betreffenden sonstigen Krankheitsursache, und gerade der Umstand, dass die Gelenke überhaupt ein Lieblingssitz für infectiöse Erkrankungen sind, kann zu Gunsten der auch für den acuten Gelenkrheumatismus gemachten Annahme einer infectiösen Entstehung geltend gemacht werden. Nur bei *einer* Affection liegt die Sache anders, nämlich bei der *chronischen Endocarditis*. Da diese mit der acuten Endocarditis und somit mit dem Rheumatismus acutus (s. u.) gewiss in vielen Fällen (obgleich wahrscheinlich *keineswegs immer*) ätiologisch identisch ist, so

darf es als ein Zeichen dieses Zusammenhanges gelten, dass Patienten *mit chronischen Herzfehlern nicht selten an acutem Gelenkrheumatismus erkranken.* Hier ist also wirklich eine echte Polyarthritis Theilerscheinung der Gesammtaffection, gewissermaassen eine neue acute Exacerbation der Krankheit mit vorherrschender Localisation in den Gelenken.

Sehr bemerkenswerth ist endlich die Thatsache, dass der acute Gelenkrheumatismus nicht zu denjenigen Infectionskrankheiten gehört, welche dasselbe Individuum in der Regel nur *einmal* befallen. Derselbe zeigt im Gegentheil die Eigenthümlichkeit, dass er, ähnlich wie die Pneumonie, das Erysipel u. a., sogar auffallend häufig *mehrmals bei derselben Person* auftritt, so dass nach dem einmaligen Ueberstehen einer Polyarthritis, auch wenn gar keine Residuen derselben nachweislich sind, sogar eine gesteigerte Disposition zur Erkrankung zurückzubleiben scheint.

Allgemeines Krankheitsbild. Das wesentlichste Symptom der Polyarthritis ist eine *acute, fieberhafte,* fast immer *in mehreren Gelenken auftretende Synovitis,* welche mit den gewöhnlichen örtlichen Symptomen der Anschwellung und Schmerzhaftigkeit in den befallenen Gelenken verbunden ist. Häufig ist diese Gelenkaffection überhaupt die erste und zuweilen sogar fast die einzige Krankheitserscheinung. Indessen kommt es doch nicht gar selten vor, dass dem Auftreten derselben ebenso, wie bei anderen Infectionskrankheiten, einzelne *Prodromal-* oder *Initialsymptome* vorhergehen. Dieselben bestehen entweder nur in einem leichten allgemeinen Unwohlsein oder auch in gewissen örtlichen Erscheinungen, so namentlich nicht selten in dem Auftreten einer *Angina* oder, wie wir wiederholt beobachtet haben, einer *Laryngitis.* Immerhin sind aber diese Vorläufer meist nur leichter Natur und können, wie gesagt, häufig ganz fehlen.

Die *Gelenkaffection* entwickelt sich fast immer sehr rasch. Gewöhnlich werden zuerst einige der *grösseren* Gelenke befallen, die Gelenke der unteren Extremitäten vielleicht etwas häufiger, als diejenigen der oberen. Fast nie werden alle überhaupt in Mitleidenschaft gezogenen Gelenke auf einmal ergriffen. Vielmehr ist es für den acuten Gelenkrheumatismus charakteristisch, dass er „von einem Gelenk zum anderen springt“, dass also heute dieses, morgen jenes Gelenk afficirt wird, wobei die Erkrankung des erstbefallenen Gelenks entweder ungestört fortdauert oder auch rasch wieder verschwindet. In dieser Weise werden je nach der Art des Falles entweder nur wenige oder die meisten Gelenke in dieser oder jener bald rascheren oder langsameren Reihenfolge befallen. In vielen leichteren Fällen ist die Erkrankung sehr

flüchtiger Natur, während sie sich in anderen Fällen sehr hartnäckig in einem oder in mehreren Gelenken fixiren kann.

Neben der Gelenkerkrankung besteht meist *Fieber*. Dasselbe ist jedoch in der Regel nicht besonders hoch, so dass die Temperatur von 39,5° nicht häufig überschritten wird. Das Fieber verläuft dem Auftreten neuer Gelenkaffectionen im Allgemeinen parallel, zeigt keinen irgendwie typischen Verlauf, sondern ist unregelmässig remittirend. Einen Beginn der Krankheit mit einem initialen Schüttelfrost haben wir fast niemals beobachtet. Auch die sogenannten fieberhaften Allgemeinsymptome (Kopfschmerzen, Benommenheit, Hitzegefühl) sind bei der Polyarthritis meist relativ sehr gering entwickelt, ein Zeichen, dass die Allgemeininfection des Körpers in der Regel keinen hohen Grad erreicht. Nur die starke Neigung der Haut zum *Schwitzen* ist bemerkenswerth, wobei aber die Schweisse keineswegs, wie bei anderen Krankheiten, von plötzlichen Temperaturerniedrigungen abhängig sind.

Mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung der örtlichen Symptome und des Fiebers zieht sich die Krankheit, zumal wenn sie nicht behandelt wird, eine oder einige Wochen, ja zuweilen noch länger hin. Dann tritt in der Regel ein allmähliches Nachlassen der Erscheinungen ein, und es erfolgt eine gewöhnlich relativ langsame und oft von Recidiven unterbrochene Genesung.

Diesem einfachen Verlaufe gegenüber kann sich aber das Krankheitsbild in anderen Fällen viel mannigfaltiger gestalten, indem gerade der Gelenkrheumatismus durch die Möglichkeit zahlreicher Complicationen und Verlaufseigenthümlichkeiten ausgezeichnet ist. Diese Vielgestaltigkeit der Krankheit wird bei der jetzt folgenden genaueren Besprechung der vorkommenden Symptome von Seiten der einzelnen Organe klar zu Tage treten.

Erscheinungen von Seiten der einzelnen Organe und besondere Verlaufsarten. 1. Gelenke und Sehnenscheiden. Obgleich man bei der Gutartigkeit des acuten Gelenkrheumatismus verhältnissmässig nur selten eine anatomische Untersuchung der erkrankten Gelenke vornehmen kann, so handelt es sich doch zweifellos in den meisten Fällen nur um eine einfache *seröse Synovitis*, d. h. um eine Entzündung der Synovia, bei welcher ein vorwiegend seröses, nur wenig Fibrin und Eiterkörperchen enthaltendes Exsudat in die Gelenkhöhle ergossen wird. Die Synovia selbst zeigt in den zur Section kommenden Fällen meist recht geringe Veränderungen; sie ist etwas stärker injicirt, getrübt und verdickt. Knorpelnekrosen kommen nur in schweren und in mehr chronisch verlaufenden Fällen vor.

In klinischer Beziehung macht sich die Gelenkaffection zunächst vor Allem durch den *Schmerz* bemerkbar, welchen die Patienten bei allen Bewegungen des Gelenks und bei jedem Drucke auf dasselbe empfinden. Nicht selten steht die grosse Schmerzhaftigkeit in auffallendem Gegensatz zu der scheinbar nur geringfügigen anatomischen Affection, indem manche Gelenke, denen man äusserlich fast gar keine Erkrankung ansieht, doch sehr empfindlich sind. Meist finden sich jedoch an den Gelenken auch die *objectiven Zeichen der Synovitis.* Durch den Erguss in die Gelenkhöhle erscheint das befallene Gelenk deutlich *geschwollen*, wie man dies namentlich an den *Kniegelenken*, ausserdem an den *Fuss-, Hand-, Schulter-* und *Ellenbogengelenken*, zuweilen auch an den kleinen *Finger-* und *Zehengelenken* (besonders an der grossen Zehe), seltener an den Hüftgelenken wahrnehmen kann. Indessen ist zu bemerken, dass die Schwellung der Gelenkgegend, besonders an den Hand- und Fussgelenken, oft weniger auf dem synovialen Erguss, als vielmehr auf einem entzündlichen *periarticulären Oedem* beruht, welches sich z. B. fast über den ganzen Handrücken ausbreiten kann. Ueberhaupt sind beim acuten Gelenkrheumatismus keineswegs immer die Gelenke allein befallen, sondern nicht selten findet man analoge entzündliche Erscheinungen auch in den *Sehnenscheiden*, den *Schleimbeuteln*, ja vielleicht nehmen manchmal sogar Fascien und Muskeln an der Affection Theil. Sehr häufig zeigt die Haut über den ergriffenen Gelenken eine deutliche *entzündliche Röthung*, meist in Gestalt grösserer blassrother Flecken, wie sie besonders am Fuss-, Knie- und Handgelenk sichtbar sind. Dass die *Sensibilität der Haut* über den ergriffenen Gelenken, wie man behauptet hat, herabgesetzt ist, halten wir nicht für richtig.

Die Zahl und Reihenfolge der ergriffenen Gelenke wechselt natürlich in den einzelnen Fällen sehr beträchtlich, doch ist immerhin die *Multiplicität* des Befallenseins für den acuten Gelenkrheumatismus so charakteristisch, dass jede monarticuläre Gelenkentzündung nur mit grosser Reserve hierher zu zählen ist (s. u. Diagnose). In leichten Fällen sind freilich oft nur zwei oder drei, und zwar gewöhnlich einige der grösseren Extremitäten-Gelenke schmerzhaft, wobei man manchmal sogar erst durch genaueres Befragen und Untersuchen neben der stärkeren Affection *eines* Gelenks auch eine geringe Erkrankung anderer Gelenke nachweisen kann. In schweren Fällen ist die Zahl der ergriffenen Gelenke dagegen oft eine sehr grosse. Die Hülflosigkeit der Patienten wird hierdurch eine sehr beträchtliche, da fast alle Bewegungen gar nicht oder nur unter den grössten Schmerzen ausführbar sind. Die

Kranken liegen meist mit gebeugten Beinen und plantarflectirten Füssen im Bette und beantworten jeden Versuch, ihrem Körper eine andere Stellung zu geben, mit lebhaften Schmerzäusserungen. Fast nur in derartigen schweren Fällen betheiligen sich ausser den Gelenken der Extremitäten zuweilen auch die *Gelenke des Stammes* an der Affection, speciell die Wirbelgelenke, das Sterno-Claviculargelenk, Kiefergelenk, die Beckensymphysen u. a.

Wenn einerseits die *Flüchtigkeit der Gelenkaffection* bei der Polyarthritis als charakteristisch hervorgehoben ist, indem in der That nicht selten relativ starke Gelenkschwellungen in kurzer Zeit zurückgehen und neuen Affectionen in anderen Gelenken Platz machen, so sieht man doch andererseits nicht selten auch eine sehr hartnäckige *Fixation der Krankheit* in *einem* Gelenke. Entweder von vornherein oder nach dem Verschwinden der Entzündung in den leichter ergriffenen Gelenken ist dann *ein* Gelenk (seltener mehrere) besonders stark befallen und bleibt oft noch Wochen lang geschwollen oder schmerzhaft, nachdem alles Uebrige längst abgeheilt ist.

2. Erscheinungen von Seiten des Herzens. Nächst der Gelenkaffection bietet das Verhalten des Herzens bei dem acuten Gelenkrheumatismus weitaus das meiste Interesse dar; es ist daher Pflicht des Arztes, in jedem, auch dem leichtesten Falle von Gelenkrheumatismus diesem Punkte stetige Aufmerksamkeit zu widmen.

Namentlich durch die ersten genaueren auscultatorischen Untersuchungen BOUILLAUD's (1836) wurde es allgemein bekannt, dass sich im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus auffallend häufig eine *Endocarditis* und nicht selten auch eine *Pericarditis* entwickelt. Diese Complication kann in *jedem* leichten oder schweren Falle eintreten, während sie andererseits auch in jedem, selbst dem schwersten Falle fehlen kann. Sie entwickelt sich entweder schon beim Beginn oder erst in der späteren Zeit der Krankheit. Ihr Auftreten ist oft von *gar keinen subjectiven Symptomen* begleitet, so dass es nur durch eine genaue objective Untersuchung des Herzens erkannt werden kann. In manchen Fällen markirt sich dagegen der Eintritt der Herzaffection durch ein *neues Ansteigen des Fiebers,* zuweilen auch durch sich einstellendes *Herzklopfen,* durch schmerzhafte Sensationen in der Herzgegend, Athembeengung u. dgl.

Was zunächst die rheumatische *Endocarditis* betrifft, so handelt es sich fast immer um die gutartige *verrucöse Form* derselben (s. Bd. I). Sie sitzt weit häufiger an der Mitralis, als an den Aortaklappen und giebt sich daher meist zunächst durch ein blasendes systolisches Ge-

räusch an der Herzspitze zu erkennen. Ihre Diagnose wird dadurch erschwert, dass gerade beim acuten Gelenkrheumatismus nicht sehr selten an der Herzspitze auch *accessorische Geräusche* auftreten. In einem Falle von hyperpyretischem Rheumatismus (s. u.), welcher im Leben ein deutliches derartiges Geräusch darbot und zur Section kam, konnten wir uns selbst von der vollständigen Integrität der Herzklappen überzeugen. Da die Deutung mancher Herzgeräusche auch dem Geübten eine Zeit lang zweifelhaft sein kann, so erklärt sich zum Theil auch hieraus die Verschiedenheit der Angaben über die Häufigkeit der Herzcomplication bei der Polyarthritis. Im Allgemeinen darf man etwa in $^1/_4$—$^1/_3$ der Fälle das Vorkommen derselben annehmen. Die etwaigen weiteren Folgeerscheinungen der Endocarditis brauchen hier nicht noch einmal besprochen zu werden (s. Bd. I). Die Affection kann wieder vollständig heilen. Sehr häufig bildet sie aber leider den Grund zu einer chronischen Endocarditis, d. h. zu einem während des ganzen weiteren Lebens bestehenden *Herzklappenfehler*.

Der *innere Zusammenhang der Endocarditis mit der Gelenkaffection* musste früher trotz der vielen hierüber aufgestellten Hypothesen vollkommen unbegreiflich erscheinen. Betrachtet man aber den acuten Gelenkrheumatismus als Infectionskrankheit, so erscheint dieser Zusammenhang nicht unerklärlich, sondern sogar sehr leicht verständlich. Der acute Gelenkrheumatismus ist offenbar keine blos locale, sondern eine allgemeine Infectionskrankheit in dem Sinne, dass die specifischen Krankheitserreger ihren Sitz nicht nur in den befallenen Gelenken haben, sondern auch im Blute circuliren. Hierbei kommt es nun (wie bei so vielen anderen Infectionskrankheiten, s. Bd. I) leicht zu einer Ansiedlung derselben an den Herzklappen, woselbst in Folge der specifischen Eigenschaften der betreffenden Mikroorganismen häufig eine ausgebildete Endocarditis entsteht. Die Endocarditis ist also eigentlich keine „Complication“, sondern eine *Theilerscheinung* der Polyarthritis.

Die rheumatische *Pericarditis* ist ebenfalls nicht selten, obgleich seltener, als die Endocarditis. Sie kann mit Sicherheit nur aus dem Auftreten eines charakteristischen *Reibegeräusches* erkannt werden und auch hierbei können zuweilen Zweifel über die Bedeutung eines leisen Geräusches entstehen, da auch an der Herzbasis accessorische Geräusche nicht selten sind. Der anatomischen Form nach handelt es sich um eine sero-fibrinöse Pericarditis, zuweilen nur leichten Grades, zuweilen aber auch sehr schwer, mit grossem flüssigen Exsudat, heftigster Dyspnoë u. s. w. (vgl. Bd. I). In einzelnen, zum Glück jedoch

seltenen Fällen kann die Pericarditis zum Tode führen. Gewöhnlich heilt sie ab, in schweren Fällen freilich nicht selten mit einer nachbleibenden *Obliteration des Herzbeutels* und deren etwaigen Folgeerscheinungen (Bd. I).

Was die Art der *Entstehung der Pericarditis* anlangt, so wäre eine directe Infection des Pericards vom Blute aus nicht unmöglich. Für die meisten Fälle hegen wir aber die begründete Vermuthung, dass die Infection des Pericards vom Endocard und zwar wahrscheinlich am häufigsten von den Aortaklappen aus geschieht (s. Bd. I). Dass man die vorhergehende Affection der letzteren oft nicht objectiv klinisch nachweisen kann, spricht nicht gegen unsere Anschauung, da gewiss manche acute Endocarditiden sich durch kein auscultatorisch wahrnehmbares Geräusch bemerkbar machen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass, abgesehen von den schweren anatomischen Erkrankungen des Herzens, auch *functionelle Störungen* desselben zuweilen beobachtet werden. Ausser den schon erwähnten accidentellen Geräuschen gehören hierher Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses, ferner die in seltenen Fällen beobachteten, anscheinend rein nervösen stenocardischen Anfälle.

3. Seröse Häute und Schleimhäute. Ausser der Pericarditis kommen beim Gelenkrheumatismus auch Entzündungen der Pleura und des Peritoneums vor, so dass man früher oft den Satz aufstellte, beim acuten Gelenkrheumatismus würden überhaupt vorzugsweise alle serösen Häute des Körpers inclusive der Gelenke befallen. Nun ist aber die *rheumatische Pleuritis* und namentlich die *rheumatische Peritonitis* sehr viel seltener, als die Endo- und Pericarditis. Ausserdem ist die Pleuritis wenigstens in den meisten Fällen sicher eine *von der Pericarditis aus direct fortgesetzte Erkrankung* und ebenso kann das Peritoneum von *der Pleura aus* durchs Zwerchfell hindurch inficirt werden. Solcher schweren Fälle mit *combinirter gleichzeitiger Erkrankung mehrerer seröser Häute* erinnern wir uns namentlich noch aus der Zeit *vor* der Salicylsäure-Behandlung. Dass auch eine isolirte rheumatische Pleuritis oder Peritonitis vorkommt, wollen wir zwar nicht als unmöglich hinstellen, jedenfalls ist sie aber sehr selten.

Erkrankungen der *Schleimhäute* spielen beim acuten Gelenkrheumatismus keine grosse Rolle. Dass im Beginne der Krankheit zuweilen eine katarrhalische *Pharyngitis* oder *Laryngitis* vorkommt, ist bereits erwähnt. *Bronchitis* wird von älteren Autoren als häufig erwähnt. Doch hängt sie wahrscheinlich in vielen Fällen nicht unmittelbar mit dem Grundleiden zusammen, sondern tritt als Complication,

wie bei allen bettlägerigen schweren Kranken, auf. Auch von Seiten des *Magens* und *Darmes* treten nur ausnahmsweise besondere Erscheinungen auf.

4. Haut. Erscheinungen von Seiten der Haut sind im Verlaufe der Polyarthritis nicht selten. Zunächst ist die auffallende *Neigung der Rheumatismus-Kranken zum Schwitzen* hervorzuheben, wobei der Schweiss sich oft durch seinen sauren Geruch und seine stark saure Reaction auszeichnet. Bei vielen Patienten bilden sich daher auf der Haut reichliche *Sudamina*, und namentlich ist der Rücken in schwereren Fällen oft ganz mit einer starken *Miliaria* bedeckt. Ausserdem kommen aber zuweilen auch sonstige Exantheme auf der Haut vor. Erwähnenswerth ist namentlich das von uns in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtete Auftreten eines *Erythema nodosum*, vorzugsweise an den unteren Extremitäten, seltener an den Armen. Auch *Urticaria* ist nicht sehr selten, während *Herpes labialis* nach unserer Erfahrung nur in sehr wenigen Fällen auftritt. Bei den mannigfachen Beziehungen, welche zwischen Gelenkaffectionen und den sogenannten „hämorrhagischen Erkrankungen" bestehen, ist es interessant, dass auch beim echten acuten Gelenkrheumatismus, wie wir wiederholt gesehen haben, ausgedehnte *hämorrhagische Erkrankungen der Haut* vorkommen. Mehrere Male sahen wir eine *hämorrhagische Urticaria*, d. h. ein Exanthem, welches mit der Bildung von Quaddeln anfing, in deren Centrum dann eine sich immer mehr ausbreitende Hämorrhagie entstand. Auch einfache *Hautblutungen* kommen vor, in schweren Fällen als Theilerscheinung einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese* (Schleimhautblutungen u. a.). Alle diese Erscheinungen sprechen wiederum aufs Deutlichste für die infectiöse Natur der Polyarthritis.

5. Muskeln und Nervensystem. Während in den meisten gewöhnlichen Fällen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems beim acuten Gelenkrheumatismus ganz fehlen, treten solche in anderen Fällen in äusserst bemerkenswerther Weise hervor.

Um zunächst von den leichteren Symptomen zu sprechen, müssen wir hier vor Allem der *rheumatischen Muskelatrophien* und *Muskellähmungen* gedenken. Nach einem *allgemein gültigen Gesetz* herrschen zwischen Gelenk und zugehörigen Muskeln gewisse bestimmte trophische Beziehungen, der Art, dass *jede* schwerere und andauernde Erkrankung des Gelenks nothwendiger Weise eine Atrophie der betreffenden Muskeln zur Folge hat. Diese längst bekannte Atrophie wurde früher (namentlich von den Chirurgen) lediglich als Folge der Unthätigkeit der Muskeln, als „Inactivitätsatrophie" aufgefasst, was aber gewiss unrichtig ist.

Ihre eigentliche Ursache kennt man nicht; sicher hängt sie aber mit der Erkrankung des Gelenks als solcher zusammen und kann daher als „*Muskelatrophie articulären Ursprungs*“ bezeichnet werden. Hat sich beim acuten Gelenkrheumatismus die Erkrankung längere Zeit in einem Gelenke fixirt, so tritt auch hierbei eine secundäre Muskelatrophie ein. Bei weitem am häufigsten und ausgebildetsten sieht man dieses Verhalten bei hartnäckigen Affectionen des *Schultergelenks,* wobei sich eine oft sehr erhebliche *Atrophie des Deltoideus* entwickelt. Diese Muskelatrophie kann wesentlich zur Steigerung der Functionsstörung beitragen. Wir haben wiederholt Fälle gesehen, wo die Kranken nach abgelaufener Schultergelenksentzündung, trotzdem der Arm passiv leicht gehoben werden konnte und also *keine* Ankylose im Schultergelenk bestand, ihren Oberarm activ fast gar nicht erheben konnten, was lediglich von der Unthätigkeit des atrophirten Deltoideus abhing. Man kann dann sehr wohl von einer rheumatischen Muskellähmung sprechen. Die hierfür von manchen Autoren gegebene Erklärung, dass sich der *entzündliche* Process vom Gelenk aus auf die Nerven und Muskeln fortsetzen soll, ist nicht recht wahrscheinlich. Wenigstens ist bemerkenswerth, dass die atrophischen Muskeln auf den faradischen Strom prompt reagiren und niemals Entartungsreaction zeigen, was doch gegen eine neuritische Atrophie spricht.

Von speciell nervösen Erscheinungen ist das Auftreten einer *Chorea* im Anschluss an eine acute Polyarthritis zu erwähnen (s. S. 392). Relativ am häufigsten beobachtet man diese Complication bei Kindern. Eine Endocarditis kann gleichzeitig bestehen, fehlt aber auch nicht selten.

Das grösste klinische Interesse beanspruchen aber jene eigenthümlichen Fälle von Gelenkrheumatismus, bei welchen sich oft in der acutesten Weise die schwersten cerebralen Symptome entwickeln und welche man daher als „*Cerebralrheumatismus*“ oder wegen der fast immer dabei eintretenden ungewöhnlich hohen Steigerung der Körpertemperatur als „*hyperpyretischen Gelenkrheumatismus*“ bezeichnet. Die Krankheit beginnt in diesen Fällen entweder von vornherein mit stärkeren nervösen Symptomen, namentlich Delirien, oder sie zeigt anfangs einen scheinbar durchaus gutartigen Verlauf und erst nach einigen Tagen oder selbst noch später tritt ziemlich plötzlich eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes ein. Die Eigenwärme erhebt sich auf 40—41° C., heftige Unruhe und Delirien stellen sich ein, nicht selten zeigen sich auch motorische Reizsymptome, allgemeine Convulsionen oder tonische Starre in den Gliedern, Trismus u. dgl. Das Gesicht wird

blass-cyanotisch, der Puls klein und äusserst frequent. Die Temperatur steigt mit geringen Unterbrechungen unaufhaltsam an und erreicht namentlich im proagonalen Stadium zuweilen eine hyperpyretische Höhe von 42—43° C., an welche sich noch eine postmortale Steigerung anschliessen kann. Wie schon aus dem Gesagten hervorgeht, ist der Ausgang meist ein ungünstiger. Nur in einzelnen Fällen ist trotz bereits eingetretener bedenklicher Symptome noch eine Heilung beobachtet worden.

Dass vom Cerebralrheumatismus vorzugsweise Potatoren und Leute mit schon vorher geschwächtem Nervensystem befallen werden, können wir aus eigener Erfahrung nicht bestätigen. Kein Fall ist vor dem Eintritt der Hyperpyrexie ganz gesichert. Doch ist sie immerhin eine zum Glück sehr seltene Erscheinung, welche erst unter mehreren hundert Fällen einmal vorkommt. Der *anatomische Befund* im Gehirn ist beim Cerebralrheumatismus meist ein ganz negativer. Man kann den Zustand daher nur als die Folge einer ungewöhnlich schweren Infection mit vorzugsweiser Betheiligung der cerebralen, sensoriellen, motorischen und wärmeregulirenden Centra auffassen.

Wirkliche *anatomische Complicationen* von Seiten des Gehirns sind auch beschrieben worden, namentlich das Vorkommen einer *eitrigen Meningitis*. Die meisten der bezüglichen Fälle sind aber wahrscheinlich unrichtig gedeutet worden (Verwechselung mit epidemischer Meningitis, Pyämie u. dgl.). Dass bei bestehender Endocarditis *embolische Processe* im Gehirn auftreten können, ist selbstverständlich.

Endlich haben wir noch kurz der *Psychosen* zu erwähnen, welche selten im Verlaufe, etwas häufiger im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus sich entwickeln können. Dieselben treten entweder unter dem Bilde einer oft mit starken Erregungs- und Angstzuständen verbundenen Melancholie oder einer allgemeinen Verwirrtheit auf. Ihre Prognose ist meist günstig.

6. Andere innere Organe. Von den bereits besprochenen Erkrankungen des Herzens, der serösen Häute und des Gehirns abgesehen, sind die übrigen inneren Organe beim Gelenkrheumatismus nur selten in bemerkenswerther Weise betheiligt. *Lobäre Pneumonien* kommen nur in besonders schweren Fällen vor; man beobachtet sie aber dann zuweilen in ziemlich grosser Ausdehnung, wodurch sie eine starke Dyspnoë hervorrufen können. Ihre Abheilung nimmt gewöhnlich eine ziemlich lange Zeit in Anspruch. Unter Umständen entwickeln sich bei schweren Gelenkrheumatismen auch lobuläre Aspirationspneumonien. *Acute Nephritis* ist einige Male mit Sicherheit beobachtet worden, aber immerhin sehr selten. Die *Milz* kann in schweren Fällen etwas an-

schwellen; in der Regel ist aber ein deutlicher Milztumor, wie bei anderen acuten Infectionskrankheiten, nicht nachweisbar.

7. Constitutionelle Symptome. Während der Allgemeinzustand der Kranken in vielen Fällen nur wenig betroffen wird, scheint der Gelenkrheumatismus andererseits zuweilen auch einen eigenthümlichen Einfluss auf die Gesammtconstitution auszuüben. Dies kann sich namentlich in dem Auftreten einer auffallenden *Anämie* zeigen, welche wir auch, ohne dass eine Herzcomplication vorlag, wiederholt beobachtet haben. — Eine andere, weit gefährlichere, aber sehr seltene Complication, die hier noch einmal kurz erwähnt werden muss, ist das Auftreten einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese*, welche, fast immer mit hohem Fieber und intensiven Allgemeinsymptomen verbunden, meist zum Tode führt.

Verlauf, Dauer und Prognose. Der acute Gelenkrheumatismus darf im Allgemeinen als eine *günstig* verlaufende Affection bezeichnet werden, da die Krankheit als solche in der Regel in Heilung übergeht. Nur bei einer sehr kleinen Anzahl der Fälle tritt unmittelbar ein *ungünstiger Ausgang* ein, sei es durch schwere acute Herzcomplicationen (Pericarditis), oder durch die Entwicklnng jener seltenen schweren Formen des Gelenkrheumatismus, welche mit *Hyperpyrexie* oder mit einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese* verbunden sind.

Die *Gesammtdauer* der Krankheit wechselt sehr je nach der Intensität der Erkrankung. Es giebt leichte Fälle, welche nach wenigen Tagen vorübergehen, und andererseits sehr langwierige Fälle, welche Wochen und Monate lang dauern und schon den Uebergang zu dem chronischen Gelenkrheumatismus bilden. Ziemlich oft gehen die anfänglichen schweren acuten Erscheinungen relativ rasch zurück, aber geringere Symptome, Schmerzen und Steifigkeit in einzelnen Gelenken, bleiben noch lange Zeit bestehen. Im Allgemeinen gilt es als Regel, dass die Schwere und Dauer des Falles parallel geht der Anzahl der befallenen Gelenke. Doch kommen hiervon zahlreiche Ausnahmen vor, indem sich die Krankheit nicht selten gerade in *einem* Gelenk mit besonderer Hartnäckigkeit festsetzt. Von grossem Einfluss auf die Gesammtdauer der Krankheit ist natürlich der Eintritt von etwaigen Complicationen (Herzaffection u. s. w.) und Folgekrankheiten (Muskelatrophien, Gelenkankylosen, Chorea u. s. w.). Unter den letzteren nehmen die *nachbleibenden Herzfehler* weitaus die wichtigste Stelle ein, und dies ist ein Punkt, welcher bei der Prognose der acuten Polyarthritis stets berücksichtigt werden muss. Denn wenn die Krankheit als solche auch in den meisten Fällen zur Heilung gelangt, so legt sie doch, wie er-

wähnt, oft genug den Grund zu einem langwierigen und meist unheilbaren Herzleiden. Freilich kann auch die acute Endocarditis beim Gelenkrheumatismus ganz heilen. Entschieden häufiger bildet sie sich aber nicht vollständig zurück, sondern geht in eine chronische Endocarditis über. Dabei schliessen sich zuweilen die Symptome des Herzfehlers unmittelbar an den Gelenkrheumatismus an, so dass die Kranken von der Zeit an beständig über Herzklopfen, Kurzathmigkeit u. dgl. zu klagen haben. Oder es tritt eine scheinbar völlige Genesung ein und nur das kundige Ohr des Arztes erfährt durch das nachbleibende Herzgeräusch etwas von dem dauernden Schaden, welchen der Körper genommen hat. Die Patienten können sich noch Jahre lang völlig wohl fühlen, bis endlich früher oder später die Zeichen der Compensationsstörung doch auftreten (s. Bd. I.).

Diagnose. Die Diagnose des Gelenkrheumatismus ist in den meisten Fällen eine leichte, da die Krankheit durch das acute Auftreten multipler Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen hinreichend charakterisirt ist. Immerhin darf man aber nicht vergessen, dass Gelenkschwellungen auch im Verlaufe anderer Krankheiten vorkommen können und dass hierbei doch öfter Verwechselungen stattfinden. Namentlich wenn von Anfang an schwerere fieberhafte Allgemeinsymptome vorhanden sind, muss an die Möglichkeit einer *pyämischen Erkrankung*, einer *acuten Osteomyelitis* u. dgl. gedacht werden, bei welchen Affectionen bekanntlich multiple Gelenkschwellungen keine seltene Theilerscheinung sind. Immerhin wird bei gehöriger Aufmerksamkeit der weitere Krankheitsverlauf in solchen Fällen meist darauf hinweisen, dass es sich nicht um einen einfachen acuten Gelenkrheumatismus handeln kann. Auch die im Puerperium auftretenden Gelenkschwellungen sind nicht selten puerperal-septischen Ursprungs und haben dann mit dem echten Gelenkrheumatismus nichts zu thun.

Stets zweifelhaft muss es die Diagnose machen, wenn die Affection von vornherein nur *ein* Gelenk befällt. Diese *monarticulären Gelenkentzündungen* entpuppen sich häufig später als etwas ganz Anderes, nämlich als *fungöse Affectionen*, oder als mit irgend einem *osteomyelitischen Herde* zusammenhängend u. dgl. Auch die im Anschluss an *Gonorrhoe* auftretende Arthritis ist zuweilen monarticulär (Kniegelenk) oder beschränkt sich wenigstens auf die unteren Extremitäten. Endlich ist hier noch daran zu erinnern, dass bei der *Syphilis* im Beginne des secundären Stadiums nicht sehr selten multiple Muskel- und Gelenkschmerzen auftreten, welche einen acuten Gelenkrheumatismus vortäuschen können.

Zweifelhaft ist zuweilen die Diagnose in den mit *Hauthämorrhagien* (Purpura, Peliosis) und *Erythema nodosum* verbundenen Fällen, insofern, als man hier ungewiss bleiben kann, was man als primäre, was als secundäre Erscheinung auffassen soll. Doch handelt es sich hierbei einstweilen oft nur um einen Wortstreit und am besten kommt man dann mit dem Grundsatze aus: a potiori fit denominatio.

Die echte *Gicht* (s. d.) unterscheidet sich meist leicht von der Polyarthritis durch ihre Localisation in der Zehe, sowie durch die begleitenden gastrischen und sonstigen Erscheinungen.

Therapie. Der acute Gelenkrheumatismus gehört zu den wenigen Krankheiten, gegen welche es ein unzweifelhaft specifisch wirksames, allgemein anerkanntes Mittel giebt: die auf Anregung KOLBE's in die Therapie eingeführte und seit 1876 auf die Empfehlungen STRICKER's, BUSS' u. A. gegen den Gelenkrheumatismus angewandte *Salicylsäure*. Wenn auch die überraschend günstigen Wirkungen derselben keineswegs in allen Fällen in gleich rascher und vollständiger Weise zur Geltung kommen, so ist doch die Beeinflussung des Krankheitsprocesses durch die Salicylsäure in fast allen Fällen unverkennbar. Ja, wir möchten behaupten, diese Wirkung sei so constant, dass man aus der *völligen* Wirkungslosigkeit der Salicylsäure in einem frischen Falle sogar Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose entnehmen kann. So sieht man namentlich bei monarticulären, auf localen Ursachen beruhenden Gelenkentzündungen fast gar keinen günstigen Einfluss des Mittels, ebenso wenig bei gonorrhoischen, pyämischen und ähnlichen Gelenkaffectionen. Bei dem echten acuten Gelenkrheumatismus übertrifft dagegen die Behandlung desselben mit Salicylsäure so sehr alle anderen Behandlungsmethoden, dass es Pflicht des Arztes ist, in jedem Falle zunächst von dem genannten Mittel in richtiger Weise Gebrauch zu machen.

Die beiden allein in Betracht kommenden Präparate der Salicylsäure sind die reine Säure, *Acidum salicylicum*, und das salicylsaure Natron, *Natron salicylicum*. Jedes dieser beiden Mittel hat seine kleinen besonderen Vorzüge, während die specifische Wirksamkeit beider ungefähr die gleiche ist. Die *Salicylsäure* soll man nie in Lösung verordnen, sondern stets in Pulvern, meist zu 0,5 Grm., welche in *Oblaten* (sogenannten *Limousin'schen Kapseln*) verabreicht werden. Auf diese Weise wird die Salicylsäure von fast allen Kranken ohne besondere Unannehmlichkeit genommen, besonders wenn man stets etwas Wasser oder Milch nachtrinken lässt. Bei Erwachsenen wird die Dose von 0,5 Grm. *stündlich* wiederholt, bis etwa 5—8 Grm. verbraucht sind.

Dann ist auch meist schon ein sehr bedeutender Nachlass der Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen erreicht, während andererseits gewöhnlich auch die bereits eingetretenen toxischen Wirkungen, die „Salicylerscheinungen“ (s. u.), einen weiteren Gebrauch des Mittels verbieten. Das *salicylsaure Natron* wird am besten in einzelnen grösseren Dosen zu 4,0 — 6,0 verabreicht, in einer Lösung mit etwa 20,0 — 30,0 Aqua Menthae pip. Der recht schlechte Geschmack des Mittels wird durch weitere Corrigentien (Succus Liquiritiae, Syrup u. dgl.) gewöhnlich noch widerwärtiger, während die einfache Lösung in Pfefferminzwasser wenigstens von den meisten Kranken ganz gut eingenommen wird. Der Vorzug des salicylsauren Natrons liegt darin, dass man es in *einmaliger* grösserer Dosis verabreichen kann und dass es daher höchstens 2 bis 3 mal am Tage eingenommen zu werden braucht. Im Allgemeinen soll die in 24 Stunden verbrauchte Gesammtmenge nicht 10 Grm. übersteigen, zuweilen kommt man auch schon mit 6,0—8,0 Grm. am Tage aus. Bei *Kindern* sind die betreffenden Dosen natürlich geringer, etwa 0,3 Acidi salicylici *pro dosi*, oder 2,0—4,0 Natronsalz.

Welches Salicylpräparat man anwendet, ist, wie gesagt, ziemlich einerlei. Wir selbst verordnen gewöhnlich zunächst die stündlich zu nehmenden Salicylkapseln, da sie für die Kranken am angenehmsten sind. Kommt aber ein Fall Abends in Behandlung, so verschreiben wir eine einmalige grössere Dosis von 4,0—6,0 Natron salicylicum, damit der Kranke nicht in der Nacht alle Stunden einzunehmen braucht. Oft kann man auch, namentlich in der späteren Zeit, wenn die Kranken bereits einen Widerwillen gegen den Salicylgeschmack bekommen haben, mit beiden Mitteln abwechseln. Dann empfiehlt es sich unter Umständen auch, das *salicylsaure Natron in Klysmaform* zu appliciren, etwa 10,0 mit 60,0 Wasser gelöst zum Klystier. Auch auf diese Weise kann zweifellos eine nicht unerhebliche Salicylwirkung erzielt werden.

Die günstige Beeinflussung des acuten Gelenkrheumatismus tritt in vielen frischen und nicht zu schweren Fällen schon nach 10 bis 18 Stunden ein und es macht oft den überraschendsten Eindruck, wie die vorher steif daliegenden und klagenden Patienten nach so kurzer Zeit ihre Extremitäten frei und schmerzlos bewegen können. Freilich muss man hierbei auch oft die — von dem Geschmack ganz abgesehen — recht unangenehmen *Nebenwirkungen der Salicylsäure* mit in den Kauf nehmen. Hierher gehören zunächst *Uebelkeit,* schlechtes Gefühl im Magen und selbst Erbrechen, dann vor Allem *Ohrensausen,* welches sehr heftig und mit starkem Schwindelgefühl verbunden sein kann. Seltener ist eine eigenthümliche Einwirkung auf das Sensorium. Na-

mentlich bei jungen Mädchen tritt manchmal eine eigenthümlich erregte, im Ganzen jedoch heitere Stimmung ein, welche nach grösseren Dosen sogar in förmliche „*Salicyl-Delirien*" übergehen kann. Bemerkenswerth ist auch der Einfluss auf die *Respiration*, welche zuweilen auffallend tief und beschleunigt wird (*Salicyl-Dyspnoë*). Alle diese Nebenwirkungen, vor Allem die Uebelkeit und das Ohrensausen, erschweren die Anwendung des Mittels in den angegebenen allein wirksamen grösseren Dosen. Und doch ist oft gerade der *fortgesetzte* Gebrauch der Salicylsäure sehr wünschenswerth.

Denn wenn auch nicht selten die Krankheitserscheinungen nach 1—2 Tagen fast völlig geschwunden sind, so ist hiermit doch nur in der Minderzahl der Fälle der gesammte Krankheitsprocess abgelaufen. Sehr häufig tritt bald früher, bald später ein *Recidiv* ein mit neuen Schmerzen oder selbst neuen Anschwellungen eines oder mehrerer Gelenke. Um diesen stets möglichen Recidiven vorzubeugen, hat man empfohlen, die Salicylsäure nach den anfangs gegebenen grösseren Dosen noch einige Zeit lang in kleineren Mengen fortgebrauchen zu lassen. Wir sind hiervon aber in letzterer Zeit zurückgekommen und zwar aus dem Grunde, weil diese *kleineren* Dosen das Auftreten von Recidiven doch nicht verhindern, wohl aber geeignet sind, dem Patienten den Geschmack an dem Mittel vollends zu verderben und das Vertrauen auf dasselbe zu mindern. Daher empfehlen wir, sobald die Patienten durch den Salicylgebrauch schmerzlos geworden sind, das Mittel ganz auszusetzen und die Kranken durch Schutz vor Erkältungeu (s. u.) vor Recidiven möglichst zu bewahren. Treten aber doch neue Schmerzen ein, so giebt man gleich wieder die Salicylsäure oder ihr Natronsalz in grösserer Dosis und kann dann sehr häufig auch das Recidiv sofort wieder coupiren.

Trotz der ausgezeichneten Wirksamkeit der Salicylsäure beim Gelenkrheumatismus kann man aber nicht leugnen, dass die rasche und vollständige Heilung der Krankheit durch dieses Mittel doch nicht immer gelingt. Es giebt Fälle, wo zwar anfangs ein ganz deutlicher Effect erzielt wird; dann treten aber immer wieder von Neuem Recidive ein oder die Krankheit setzt sich in einzelnen Gelenken fest, welche dauernd afficirt bleiben. Jetzt hat auch der fortgesetzte Gebrauch der Salicylsäure fast gar keinen Einfluss mehr und die Patienten sind meist kaum mehr zum Einnehmen derselben zu bewegen. In diesen schon *subacut* zu nennenden Fällen können nun zunächst andere innere Mittel versucht werden, deren Erfolg freilich selten ein befriedigender ist. Relativ am meisten sind *Jodkalium* und die *Colchicum-Präparate* (*Vinum*

oder *Tinctura Colchici,* 15—25 Tropfen mehrmals täglich) zu empfehlen, während die zahlreichen sonstigen, früher vielfach innerlich gebrauchten Mittel jetzt mit Recht nur noch selten angewandt werden (grössere Dosen von Alkalien, etwa 20—30 Grm. Natron bicarbonicum täglich, ferner Trimethylamin, Veratrin, Chinin u. a.). Weit wichtiger und wirksamer ist dagegen in solchen Fällen die *örtliche Behandlung der erkrankten Gelenke* und zwar vorzugsweise eine schulgerecht ausgeführte *Massage,* deren Erfolge oft sehr zu rühmen sind. Auch die elektrische, namentlich *galvanische Behandlung* der Gelenke ist zuweilen von guter symptomatischer Wirkung. Warnen möchten wir dagegen vor dem zu frühzeitigen Gebrauche *warmer Bäder,* nach welchen die Schmerzen häufig stärker, statt besser werden. *Dampfbäder* haben zwar zuweilen einen sehr guten Nutzen, können jedoch auch ungünstig einwirken und sind daher höchstens dann zu verordnen, wenn die acut-entzündlichen Erscheinungen ganz vorüber und nur noch Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit in den Gelenken übrig geblieben sind.

Von sonstigen localen Applicationen ist die Anwendung einer *Eisblase* beim echten Gelenkrheumatismus im Allgemeinen nur selten nöthig, indessen doch zuweilen bei heftigen und hartnäckigen *acut*-entzündlichen Erscheinungen nützlich. Warme Umschläge sind in acuten Fällen unnütz oder sogar unzweckmässig. In den vorgerückteren Stadien der subacut verlaufenden Fälle können dagegen *warme Umschläge* oder *Priessnitz'sche Einwicklungen* zuweilen einen gewissen palliativen Nutzen haben. *Jodeinpinselungen* der Haut über den Gelenken haben in acuten Fällen gar keinen Werth; auch in den mehr chronischen Fällen sind sie wohl vorzugsweise als Medicamentum patientiae zu betrachten. Dagegen werden von einigen Beobachtern *Einspritzungen von Carbolsäure* (täglich 1—3 Pravaz'sche Spritzen einer 1% Lösung) unter die Haut der erkrankten Gelenke als schmerzstillend gerühmt. Eigene Erfahrungen hierüber fehlen uns.

Von grosser Wichtigkeit in allen schwereren Fällen ist die *richtige Lagerung* und eventuell die *Fixirung der erkrankten Gelenke.* Vor der Einführung der Salicylsäure war „die Behandlung des Gelenkrheumatismus mit festen Verbänden“ eine verbreitete und sehr zweckmässige Methode, welche, obwohl sie durch die Salicylsäure zum Theil überflüssig geworden ist, doch auch jetzt nicht ganz vernachlässigt werden darf. Durch einen zweckmässigen Watte-Pappverband am Knie- und Fussgelenk oder durch ein gut angelegtes Armbrett kann man den Kranken oft grosse Erleichterung verschaffen. Auf eine richtige *Lagerung der erkrankten Gelenke* soll man überhaupt in *jedem* Falle von vornherein bedacht sein.

Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit ist auch die allgemein *higieinisch-diätetische Behandlung* der Kranken. Vor Allem ist durchaus für eine gleichmässige Zimmerwärme zu sorgen, da erfahrungsgemäss Kälte, Zugluft, Nässe u. dgl. sehr häufig einen schlechten Einfluss auf die Krankheit haben und neue Schmerzen hervorrufen. Die Kranken sind daher warm zu halten, und zuweilen wirken auch Watteeinwicklungen der erkrankten Gelenke sehr wohlthätig. Besonders wichtig ist es, dass die Kranken auch in den leichtesten Fällen vollständig das Bett hüten und dasselbe *ja nicht zu früh verlassen.* Wir lassen die Patienten, wo möglich, noch acht Tage, nachdem sie schmerzfrei sind, im Bett liegen. Durch zu frühzeitiges Aufstehen werden sehr oft Recidive herbeigeführt. — Was die *Diät* anlangt, so ist vorzugsweise *Milch* zu empfehlen, daneben leichte Suppen, Eier und etwas Fleisch. In Frankreich ist eine ausschliessliche Milchdiät als Heilmittel gegen die Polyarthritis gerühmt worden; doch dürfte ein derartiges Extrem nicht empfehlenswerth sein.

Ueber die *Behandlung der Complicationen* und *Nachkrankheiten* brauchen wir Nichts hinzuzufügen, da dieselbe ganz nach den in den bezüglichen Capiteln besprochenen Regeln geschieht. Vielfach discutirt ist die Frage über den etwaigen *Einfluss der Salicylsäure auf den Eintritt von Complicationen,* namentlich der Herzcomplicationen. So viel steht fest, dass letztere durchaus *nicht* sicher durch die Salicylbehandlung verhütet werden können und oft genug auch während dieser Behandlung eintreten. Andererseits glauben wir aber doch, dass die beträchtliche Abkürzung, welche der gesammte Krankheitsprocess durch die Salicylsäure häufig erfährt, die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer Endocarditis verringert. Ist aber eine Herzcomplication einmal eingetreten, so scheint die Salicylsäure keinen weiteren nennenswerthen Einfluss auf dieselbe zu haben.

Von Bedeutung ist auch die Frage nach der Wirksamkeit der Salicylsäure bei den schweren Formen des Gelenkrheumatismus, namentlich bei der *cerebralen Form.* In dieser Beziehung mag zunächst bemerkt werden, dass hier in Leipzig der Cerebralrheumatismus seit Einführung der Salicylbehandlung wesentlich seltener geworden zu sein scheint. Wenigstens ist in der hiesigen Klinik unter vielen hundert Fällen noch keine einzige Hyperpyrexie bei einem *von Anfang an* methodisch mit Salicylsäure behandelten acuten Gelenkrheumatismus vorgekommen. Dagegen sahen wir bei einem bereits mit hyperpyretischen Erscheinungen zur Beobachtung kommenden (vorher nicht mit Salicylsäure behandelten) Falle trotz grosser Gaben derselben

keinen Erfolg. Immerhin würden wir das Mittel auch fernerhin in erster Linie versuchen, daneben freilich vor Allem energische *kühle Bäder*, durch welche jedenfalls am raschesten der gefährlichen Einwirkung der abnorm hohen Eigenwärme entgegengewirkt werden kann. *Reizmittel*, vor Allem *Campher*, dürfen in solchen schweren Fällen ebenfalls nicht gespart werden.

Auch bei den *schweren hämorrhagischen Formen* dürfte die Salicylsäure zunächst anzuwenden sein. Die leichteren hämorrhagischen Erkrankungen beim Gelenkrheumatismus (hämorrhagische Urticaria) bedürfen keiner besonderen Behandlung.

Geht die acute Affection in einzelnen Gelenken in eine *chronische Gelenksteifigkeit* und *Gelenkschwellung* über (Handgelenk, Schultergelenk), so ist die Behandlung dieselbe, wie beim chronischen Gelenkrheumatismus. Die besten Erfolge erzielt die *Massage*. Ausserdem kommen in solchen Fällen auch die warmen *Bäder* (Teplitz, Wiesbaden u. a.) in Betracht (s. das folgende Capitel).

Die *Prophylaxe des Gelenkrheumatismus* besteht vor Allem in der Vermeidung aller jener „rheumatischen Schädlichkeiten“ (Erkältung, Nässe), deren Einfluss auf die Entstehung der Krankheit nicht zu leugnen ist. Namentlich müssen Personen, welche bereits einmal eine Polyarthritis durchgemacht haben, sich in dieser Beziehung besonders in Acht nehmen, da ihre Disposition zur Erkrankung, wie erwähnt, eine entschieden gesteigerte ist. Diese Vorsicht schliesst aber keineswegs aus, dass sie durch kalte Abreibungen u. dgl. die Empfindlichkeit ihrer Haut gegen Erkältungen abzustumpfen suchen.

ZWEITES CAPITEL.

Der chronische Gelenkrheumatismus (chronische Polyarthritis) und die Arthritis deformans.

Aetiologie. Die beiden als „chronischer Gelenkrheumatismus“ und als „Arthritis deformans“ bezeichneten Affectionen besprechen wir gemeinschaftlich, weil eine scharfe Grenze zwischen den genannten Krankheiten nicht zu ziehen ist. Zwar ist es nicht unwahrscheinlich, dass die obigen Namen nicht selten für an sich ganz verschiedenartige Leiden gebraucht werden. Da uns aber ein Einblick in das eigentliche Wesen und in die Aetiologie vieler chronischen Gelenkaffectionen zur Zeit noch fehlt, so müssen wir uns einstweilen noch an die äusserlich-anatomischen Verhältnisse halten und alle chronisch-entzündlichen Pro-

cesse an den Gelenken unter der gemeinschaftlichen Benennung der chronischen Arthritis zusammenfassen. Auszuscheiden sind aber hiervon, abgesehen von der traumatischen Arthritis, vor Allem diejenigen chronischen Gelenkaffectionen, welche evident *tuberkulösen* Ursprungs sind, bisher gewöhnlich als *fungöse Gelenkentzündungen* bezeichnet wurden und allgemein als in das Gebiet der Chirurgie fallend betrachtet werden. Ebenso sind ferner auch die chronischen *syphilitischen Gelenkerkrankungen* abzusondern, welche freilich bis jetzt noch weniger gekannt sind, als die tuberkulösen, und auch relativ weit seltener zu sein scheinen.

Am klarsten in ihrer Aetiologie sind jedenfalls diejenigen Fälle chronischer Arthritis, deren Entwicklung sich *unmittelbar an einen oder an wiederholte acute Gelenkrheumatismen anschliesst.* Hier kann es kaum zweifelhaft sein, dass es dieselben specifischen Kranheitserreger, wie bei der acuten Polyarthritis, sind, die sich in den Gelenken dauernd festsetzen und die chronisch-entzündlichen Veränderungen hervorrufen. Derartige Fälle, welche den Namen des „chronischen Gelenkrheumatismus“ jedenfalls am meisten verdienen, sind nicht sehr selten. Sie kommen in leichteren und ebenso auch in den schwersten Formen vor, für welche letzteren die doch nur von den äusserlichen anatomischen Verhältnissen hergenommene Bezeichnung „Arthritis deformans“ in jeder Beziehung vollkommen passt.

Schon nach Analogie mit zahlreichen anderen Krankheitsprocessen ist es wahrscheinlich, dass auch viele der von *vornherein chronisch verlaufenden Fälle* multipler Gelenkerkrankung denselben ätiologischen Ursprung haben, d. h. auf der Einwirkung derselben Krankheitserreger beruhen. Diese Annahme erhält dadurch noch mehr Wahrscheinlichkeit, dass dieselben Veranlassungsursachen, welche beim acuten Gelenkrheumatismus wirksam sind, häufig auch bei der chronischen Arthritis eine deutliche Rolle spielen. Hierher gehören alle sogenannten *rheumatischen Schädlichkeiten*, häufige Erkältungen, Durchnässungen, Wohnen und Arbeiten in kalten, zugigen Localen, in neugebauten, feuchten Häusern u. dgl. Daher kommt es auch, dass gewisse Berufsklassen (z. B. die Wäscherinnen) mehr zur Erkrankung disponirt sind, als andere, und dass man die Arthritis deformans mit einigem Recht als „Arthritis pauperum“ der „Gicht der Reichen“, d. h. der Arthritis uratica (s. d.) gegenübergestellt hat. Dass die letztere mit der Arthritis deformans gar nichts zu thun hat, sei wegen der noch immer häufigen irrigen Vorstellungen bei Laien und selbst bei Aerzten über diesen Punkt hier noch besonders betont.

Dass aber alle Fälle von chronischer multipler Arthritis auf die bisher genannten Ursachen zurückzuführen sind, ist mindestens sehr fraglich. Jede nähere Einsicht in die anderen, etwa noch in Betracht kommenden Verhältnisse fehlt uns jedoch noch vollständig. Für ganz unbegründet halten wir die von verschiedenen Seiten her ausgesprochene Ansicht, dass die Arthritis deformans oft von einem *primären Leiden in den nervösen Centralorganen*, speciell im Rückenmark, abhänge. Diese Anschauung stammt aus einer Zeit, wo man überhaupt geneigt war, alle möglichen Leiden von einer Erkrankung der betreffenden „trophischen Centren" abzuleiten. Man ist aber hierin gewiss viel zu weit gegangen und wir können noch speciell hinzufügen, dass die genaue mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks in einem Falle stärkster Arthritis deformans uns ein ganz negatives Resultat ergeben hat.

Was die individuelle Disposition zur chronischen Arthritis betrifft, so ist letztere vorzugsweise eine Erkrankung des *höheren Alters*. Gewisse in ihrer Aetiologie freilich noch wenig gekannte, meist monarticuläre Formen hat man sogar als *Arthritis senilis* bezeichnet, so namentlich das Malum coxae senile. Auch die häufigste, gewissermaassen typische Form der Arthritis deformans (s. u.) kommt vorzugsweise erst *nach dem 35. Lebensjahre* vor. Doch giebt es von dieser Regel nicht seltene Ausnahmen, uud wir selbst haben auch bei *Kindern* zwischen 10 und 15 Jahren einige vollkommen charakteristische Fälle von Arthritis deformans gesehen. *Frauen* erkranken im Ganzen entschieden häufiger, als Männer. Dass psychische Affecte, Sorge und Kummer, den Ausbruch der Krankheit begünstigen sollen, ist eine oft aufgestellte, aber keineswegs begründete Behauptung. Auch die Verhältnisse der Vererbung scheinen keine wesentliche Rolle zu spielen.

Pathologische Anatomie. Als *einfache chronische Arthritis* bezeichnet man den Process so lange, als sich die Erkrankung im Wesentlichen auf die *Synovialkapsel* des Gelenks und das *periarticuläre Bindegewebe* beschränkt. Die genannten Theile zeigen eine oft sehr beträchtliche entzündliche Verdickung, die Gelenkserosa ist trübe, die Menge der Synovialflüssigkeit etwas oder in stärkerem Maasse vermehrt (chronischer Hydrarthros). Nicht selten bilden sich bindegewebige Verwachsungen zwischen den einzelnen Theilen der Synovialis, so dass die Beweglichkeit des Gelenks hierdurch bedeutend eingeschränkt wird. Zuweilen (z. B. Schulter-, Kniegelenk) kommt es sogar zu einer völligen Ankylosenbildung.

Ohne scharfe Grenze geht die chronische Synovitis in die *Arthritis deformans* über, d. h. in diejenige Form der chronisch-entzündlichen

Gelenkerkrankung, bei welcher sich ausser der Gelenkkapsel auch die *Gelenkknorpel* und die *knöchernen Gelenkenden* in so hohem Maasse an der Affection betheiligen, dass hierdurch die auffallendsten Deformitäten der befallenen Gelenke entstehen. Der Ausgangspunkt dieser stärkeren Veränderungen ist fast immer in den *Gelenkknorpeln* zu suchen. Dieselben werden rauh und usurirt, ihre freien Ränder und Flächen fangen an zu wuchern, zerfallen dann oder werden oberflächlich abgeschliffen, während in der Tiefe theils Verknöcherungsprocesse der neugebildeten Knorpellagen, theils aber auch entzündliche und degenerative Vorgänge in der subchondralen Knochensubstanz stattfinden. Nicht selten nimmt an den Gelenkenden der Knochen auch das Periost durch eine *ossificirende Periostitis* an der Erkrankung Theil. Bei der *mikroskopischen Untersuchung* findet man einen fibrillären Zerfall der Knorpelgrundsubstanz, daneben an den Knorpelzellen einerseits Wucherungs- und Theilungsprocesse, andererseits Untergang der neugebildeten Zellen durch einfachen und fettigen Zerfall. Analoge Wucherungs- und Zerfallsvorgänge finden sich auch am Knochengewebe. Die Synovialis ist in vorgeschritteneren Fällen stets betheiligt. Am auffallendsten ist hier gewöhnlich die starke Wucherung der Synovialzotten, welche wie grosse Fransen die Wände der Gelenkhöhle bedecken können.

Dass die normale Formation des Gelenks durch alle diese Vorgänge schliesslich fast vollständig untergeht, ist selbstverständlich. Die Gelenkenden werden immer mehr und mehr zerstört, nehmen neue Stellungen zu einander ein, indem sich durch Abschleifung der zugekehrten Theile neue Gelenkflächen bilden. Aussen wird das Gelenk meist immer mehr und mehr verdickt, was um so mehr hervortritt, als die *umgebenden Muskeln einer beträchtlichen Atrophie verfallen.* Ansammlungen von Synovialflüssigkeit fehlen häufig ganz (Arthritis sicca), können sich aber zuweilen (z. B. in den Kniegelenken) auch in beträchtlichem Maasse entwickeln.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Die klinischen Symptome der chronischen Arthritis bieten ein im Ganzen sehr einfaches und gleichförmiges Bild dar. Sie beziehen sich fast ausschliesslich auf die localen Störungen und hängen unmittelbar von diesen ab.

Abgesehen von den Fällen, welche aus einer acuten Polyarthritis hervorgehen, beginnt die Krankheit meist ganz allmählich und schleichend. *Schmerzen* im Gelenk, namentlich bei Druck und Bewegungen, sowie *Steifigkeit* desselben sind die ersten subjectiven Erscheinungen. Die Steifigkeit fällt am meisten auf, wenn das Gelenk vorher eine Zeit lang sich in Ruhe befunden hat, und ist daher gewöhnlich des Morgens

nach dem Aufwachen am grössten. Die Schmerzen strahlen oft längs der einzelnen Abschnitte der Extremitäten (Arme, Oberschenkel) aus und haben einen brennenden, seltener einen neuralgischen Charakter. Auch in den vorgeschritteneren Stadien der Krankheit treten die oft sehr heftigen Schmerzen nur bei Bewegungen in den erkrankten Gelenken ein, während sie bei völliger Körperruhe meist nachlassen oder ganz aufhören. Sehr frühzeitig nimmt die *Bewegungsfähigkeit* in den erkrankten Gelenken ab, anfangs in Folge der Schmerzen und einer gewissen reflectorischen Hemmung und Unsicherheit der Muskelaction, später ausserdem in Folge der rein mechanischen Behinderungen und der immer mehr und mehr sich ausbildenden Muskelatrophie.

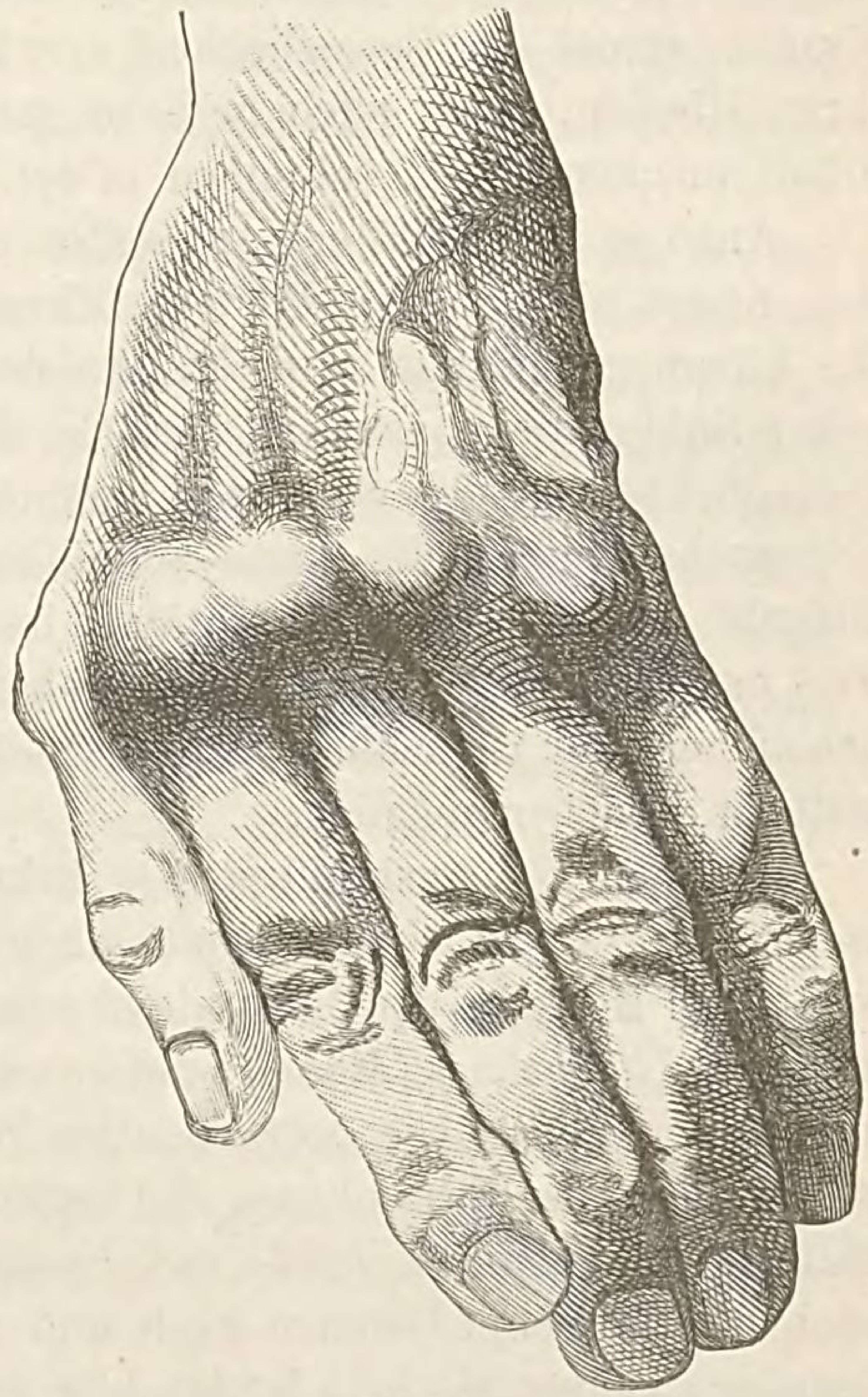


Fig. 6.
Aussehen der Hand in einem Falle von langjähriger Arthritis deformans.

Bald nach Beginn der erwähnten Beschwerden treten in allen schwereren Fällen auch die *objectiven Veränderungen an den erkrankten Gelenken* hervor. Die Gelenke erscheinen aufgetrieben und verdickt und bei passiven Bewegungen, welche schmerzhaft und oft nur in geringer Ausdehnung ausführbar sind, hört und fühlt man das *Knacken* und *Knirschen,* welches durch die Reibung der rauhen und unebenen Gelenkflächen gegen einander hervorgerufen und sehr oft auch von den Patienten selbst wahrgenommen wird. Mit dem allmählichen Fortschreiten des Processes bilden sich meist gewisse *charakteristische Deformitäten* an den Gelenken aus, welche gewöhnlich an den *Händen* am auffallendsten sind (s. Fig. 6). Die Metacarpo-Phalangealgelenke sind verdickt und aufgetrieben und treten um so mehr hervor, als der Handrücken in Folge der Atrophie der Interossei eingesunken ist. Indem die Basis der ersten Phalangen schräg nach abwärts rückt, gelangen die Finger immer

mehr und mehr in eine Subluxationsstellung hinein, sind gegen den Handrücken gebeugt und ausserdem ulnarwärts verschoben, so dass sie manchmal sogar über einander zu stehen kommen. Die Hohlhand ist oft grubig vertieft und auch an den Phalangealgelenken finden nicht selten Verschiebungen statt, so dass z. B. zwischen erster und zweiter Phalanx ein dorsalwärts offener stumpfer Winkel gebildet wird, während die Endphalangen die Neigung haben, sich bei gestreckt bleibender zweiter Phalanx zu beugen. Trotz dieser Veränderungen können viele Kranke, zumal die Beweglichkeit des Daumens relativ gut bleibt, mit ihren Händen, wenn auch mühsam und langsam, noch feinere Handarbeit machen, schön schreiben u. dgl.

Analoge Deformitäten, nur selten so ausgebildet, wie an den Händen, finden sich an den Füssen. Ebenso werden die Kniegelenke und die Ellenbogengelenke verdickt. An den Hüftgelenken bilden sich nicht selten Subluxationen aus, so dass der Femurkopf nach oben rückt. Die Beweglichkeit in den Schultern nimmt immer mehr ab, wodurch die Gebrauchsfähigkeit der Arme allmählich beschränkter wird. Sind die Gelenke der unteren Extremitäten in stärkerem Maasse befallen, so wird natürlich das Aufstehen und Gehen immer schmerzhafter und unbeholfener und ist schliesslich nur noch mit fremder Hülfe oder vermittelst Krücken möglich.

Je nach der Ausbreitung der Erkrankung unterscheidet man eine *monarticuläre* und eine *polyarticuläre* Form. Die erstere, gewöhnlich mehr zum Bereiche der Chirurgie gerechnet, hat ihren Sitz am häufigsten in einem *Hüftgelenk* (*Malum senile coxae*), seltener in einem *Knie* oder in einer *Schulter*. Die polyarticuläre Form ist die eigentlich charakteristische Form der Erkrankung. Sie beginnt in der Mehrzahl der typischen Fälle in den *kleinen Hand- und Fingergelenken*. Erst später werden auch die grösseren Gelenke nach und nach ergriffen, und zwar im Allgemeinen symmetrisch in beiden Körperhälften, doch immerhin so, dass die Affection nicht selten auf der einen Seite stärker entwickelt ist, als auf der anderen. In schweren Fällen betheiligen sich auch die Gelenke der *Wirbelsäule* an der Affection, wodurch namentlich die Beweglichkeit des Kopfes gehemmt wird. Ganz oder wenigstens fast ganz frei bleiben in der Regel die *Kiefergelenke*.

Seltener sind die Fälle, in welchen sich die Gelenkerkrankung vorzugsweise auf die unteren Extremitäten beschränkt, während die oberen lange Zeit oder sogar ganz frei bleiben. Gerade diese Fälle mögen in ätiologischer Beziehung von der gewöhnlichen Arthritis deformans oft verschieden sein, ebenso die Fälle, welche sich vorzugsweise auf die

Wirbelsäule beschränken und als *Spondylitis deformans* bezeichnet werden. Als ein merkwürdiges und, wie uns scheint, eigenartiges Leiden mag hier beiläufig noch diejenige Erkrankungsform erwähnt werden, bei welcher es ganz allmählich und ohne Schmerzen zu einer vollständigen Ankylose der ganzen Wirbelsäule und der Hüftgelenke kommt, so dass Kopf, Rumpf und Oberschenkel fest mit einander verbunden und vollkommen steif sind, während alle übrigen Gelenke ihre normale Beweglichkeit behalten. Dass hierdurch ganz eigenthümliche Modificationen der Körperhaltung und des Ganges entstehen müssen, liegt auf der Hand. Wir selbst haben zwei ganz gleichartige Fälle dieser eigenthümlichen Affection gesehen.

Ausser den Gelenken sind die übrigen Organe des Körpers bei der Arthritis deformans meist ganz unbetheiligt. Nur die *Muskeln* machen hiervon eine Ausnahme, indem jene schon oben (vgl. S. 137) besprochenen arthrogenetischen *Muskelatrophien* bei der Arthritis deformans stets aufs Deutlichste nachweisbar sind (Interossei, Waden- und Oberschenkelmuskulatur u. s. w.). Zuweilen erscheint auch die *Haut* über den befallenen Gelenken, besonders an der Hand, eigenthümlich welk und schlaff. Dagegen functioniren die *inneren Organe* fast immer ganz normal. Appetit und Verdauung bleiben gut, abgesehen von einer häufigen leichten habituellen Verstopfung. Begleitende *Herzklappenfehler* sind selten und gewöhnlich nur in solchen Fällen vorhanden, welche aus einer acuten Polyarthritis hervorgegangen sind. Doch kommen sie vereinzelt auch in den von vornherein chronischen Fällen vor, was in ätiologischer Beziehung nicht ohne Interesse ist. Gewisse zuweilen zu beobachtende nervöse Symptome, wie Kopfschmerzen, congestive Zustände, psychische Depression u. dgl., hängen wohl nicht unmittelbar mit der Krankheit zusammen, sondern sind leicht erklärliche secundäre Folgeerscheinungen.

Der *Gesammtverlauf* der Arthritis deformans ist ein äusserst chronischer. Die Krankheit kann Jahre und selbst Jahrzehnte lang dauern. Nicht selten treten scheinbare Stillstände des Leidens ein, so dass Monate lang oder sogar noch länger keine Veränderung in dem Zustande zu bemerken ist. Auch Remissionen und neue Exacerbationen im gesammten Krankheitszustande oder in einzelnen Gelenken kommen nicht selten vor. Im Allgemeinen ist jedoch der Verlauf ein stetig progressiver.

Die *Prognose* ist demnach bei der echten Arthritis deformans als eine ungünstige zu bezeichnen. Heilungen sind, wenn sie überhaupt vorkommen, äusserst selten und höchstens in beginnenden Fällen zu

erzielen. Günstig ist dagegen, dass das Leiden, namentlich bei geeigneter Pflege und Behandlung der Kranken, oft so langsam verläuft, dass der Allgemeinzustand, abgesehen von den örtlichen Beschwerden, sehr lange Zeit wenigstens ein erträglicher sein kann. Eine unmittelbare Lebensgefahr wird durch die Krankheit nicht herbeigeführt. Der schliessliche tödtliche Ausgang erfolgt entweder in Folge zunehmender allgemeiner Schwäche oder durch zufällige Complicationen.

Etwas günstiger ist die Prognose in den leichteren Fällen von „chronischem Gelenkrheumatismus“, bei welchem die anatomischen Veränderungen geringfügiger sind und sich mehr auf die Synovialis beschränken. Indessen sind auch hier Heilungen keineswegs häufig, und die allmähliche Entwicklung schwerer, deformirender Veränderungen in den Gelenken ist stets zu befürchten.

Therapie. In allgemein-diätetischer Beziehung sind zunächst alle diejenigen Maassregeln zu ergreifen, welche die Abhaltung äusserer Schädlichkeiten zum Zwecke haben. Soweit es die Verhältnisse der Kranken erlauben, ist eine möglichst trockene und warme Wohnung anzurathen. Unter Umständen kann sogar mit Rücksicht auf das Klima ein Wechsel des Wohnortes wünschenswerth sein. Die Patienten müssen sich warm kleiden, ohne jedoch, was häufig geschieht, sich gar zu sehr zu verweichlichen. Die Nahrung muss gut und kräftig sein. Besondere Vorschriften in dieser Beziehung sind nicht zu machen.

Die Behandlung der Krankheit selbst kann zum Theil mit inneren Mitteln versucht werden, muss aber vorzugsweise ausserdem eine örtliche, direct die Gelenke angreifende sein. Von inneren Mitteln kommen vorzugsweise zwei in Betracht, *Jod* und *Arsenik*. Ersteres wird entweder rein als Jodtinctur (mehrmals täglich einige Tropfen in schleimigem Vehikel) oder besser als Jodkalium verordnet. Wir selbst haben bisher keine sehr erheblichen Wirkungen vom Jod gesehen. Dagegen sahen wir in mehreren Fällen eine relativ auffallend günstige Einwirkung von dem fortgesetzten Gebrauche des Arsens. Man verschreibt dasselbe am besten in Pillen zu je 0,002—0,004 Acidum arsenicosum, 2—3 täglich. Soll ein Erfolg erzielt werden, so muss das Mittel mindestens Monate lang, unter Umständen mit kleinen Unterbrechungen, gebraucht werden. Die *Salicylsäure* hat keinen dauernden Nutzen und kommt nur zur Anwendung, wenn acutere Exacerbationen des Leidens auftreten. Mit den *Colchicum*-Präparaten kann man einen Versuch machen, welcher aber meist resultatlos bleiben wird. Eisen, China und Leberthran sind zuweilen durch die allgemein-constitutionellen Verhältnisse der Kranken indicirt.

Unter den örtlichen Behandlungsmethoden nimmt die *Massage* den ersten Rang ein, wenngleich auch ihre Erfolge natürlich nur selten von Dauer sind. Sie vermag aber die Resorption der entzündlichen Exsudate wesentlich zu beschleunigen, vermag ferner die Excursionsfähigkeit der Bewegungen in den Gelenken zu vergrössern und endlich durch Kräftigung der Muskeln eine bessere Beweglichkeit und allgemeine Stärkung der Patienten zu erzielen. Von grosser Wichtigkeit sind in allen Fällen frühzeitig zu beginnende und methodisch fortzusetzende *heilgymnastische Uebungen,* durch welche die Beweglichkeit der Gelenke für lange Zeit nach Möglichkeit erhalten bleiben kann. Von guter palliativer Wirkung ist auch der *elektrische Strom.* Sowohl die galvanische Behandlung der erkrankten Gelenke, als auch die Faradisation der atrophischen Muskeln ist oft von Erfolg begleitet.

Allgemein gebräuchlich bei der chronischen Arthritis ist die Anwendung der *Bäder.* Wenn die Wirkung derselben auch nicht überschätzt werden darf, so ist ihr wohlthätiger Einfluss in manchen Fällen doch nicht zu leugnen. Einfache warme Wasserbäder oder Salzbäder (5—10 Pfund ins Bad) können fast in jeder Haushaltung eingerichtet werden. Von den Kurorten kommen bei der Arthritis deformans erfahrungsgemäss am meisten in Betracht: die *indifferenten Thermen* (z. B. *Teplitz*, *Wildbad*, *Ragaz*, *Baden* in der Schweiz), die warmen Kochsalzbäder in *Wiesbaden*, die Kochsalzsäuerlinge in *Oeynhausen* und *Nauheim* u. a. *Moorbäder* (Elster, Marienbad, Franzensbad, Schmiedeberg), namentlich aber alle Arten von *Dampfbädern* sind nur in den früheren Stadien der Krankheit bei sonst kräftigen Patienten mit Vorsicht zu gebrauchen.

Einen relativ recht günstigen Erfolg haben wir wiederholt von der Anwendung heisser *Sandbäder* gesehen, welche, namentlich local an den Händen und Füssen, auch leicht in der Wohnung der Kranken gemacht werden können. Besondere Vorrichtungen hierzu findet man in *Köstritz* und *Blasewitz.* Bei den heissen Sandbädern scheint ausser der Temperatur auch noch die gleichmässige und andauernde Compression eine günstige Wirkung zu haben.

Oertliche Einreibungen der Gelenke mit reizenden (spirituösen) oder narkotischen (Chloroformöl) Mitteln wirken durch die damit verbundene Massage. In der Praxis sind sie nicht ganz zu entbehren. Dagegen ist Einpinseln mit Jodtinctur meist ganz nutzlos. Mit der Darreichung von Narcoticis (Morphium) sei man bei der langen Krankheitsdauer so zurückhaltend, wie möglich. Gerade unter den chronischen Arthritis-Kranken giebt es leider nicht wenige Morphinisten.

Alles in Allem kommt es demnach darauf an, durch den Gebrauch der angeführten Mittel, mit welchen man in verschiedener Weise abwechseln muss, wenigstens das Fortschreiten der Krankheit nach Möglichkeit zu verzögern. Eine ausdauernde Behandlung wird dann in vielen Fällen wenigstens durch zeitweilige nicht unerhebliche Erfolge belohnt werden.

DRITTES CAPITEL.

Der acute und chronische Muskelrheumatismus.

(*Myositis oder Myalgia rheumatica.*)

Begriffsbestimmung und Aetiologie. In den Muskeln kommen primär entstandene acute Affectionen vor, welche allem Anscheine nach entzündlicher Natur sind, nicht selten aus Anlass einer einwirkenden „rheumatischen Schädlichkeit", einer Erkältung oder dergleichen auftreten und deshalb nach Analogie mit dem acuten Gelenkrheumatismus als „*acuter Muskelrheumatismus*" oder *Myositis rheumatica* bezeichnet werden. Dass diese Affectionen ebenfalls infectiöser Natur sind, ist möglich, aber doch noch vollständig unbestimmt. Die Analogie mit dem acuten Gelenkrheumatismus darf nicht zu weit getrieben werden, weil beide Processe sich nur selten combiniren, da ferner die acute Myositis nicht „polymuskulär" ist, sondern sich meist auf *einen* Muskel oder *eine* Muskelgruppe beschränkt, und da sie endlich niemals zu der Entstehung einer acuten Endocarditis Anlass giebt. Gemeinsam ist beiden Affectionen also nur eine gewisse Aehnlichkeit der Symptome (Schmerz, Bewegungshemmung) und die häufige, aber freilich auch nicht constant nachweisbare „rheumatische" Entstehungsursache.

Ausser dieser echten acuten Myositis giebt es aber noch zahlreiche Fälle von acut auftretenden Muskelschmerzen („Myalgien"), bei welchen eine objective Veränderung am Muskel gar nicht nachweisbar und deren Deutung daher keineswegs immer leicht ist. In der Praxis bezeichnet man auch diese Fälle häufig als Muskelrheumatismus, zumal wenn sie sich auf rheumatische Ursachen zurückführen lassen, und viele derselben mögen in der That nur die leichtesten Grade echter entzündlicher Affectionen darstellen. Andererseits werden aber hierbei gewiss auch oft verschiedenartige Processe mit einander vermengt. Hervorzuheben sind namentlich die sehr häufigen *traumatischen Muskelschmerzen*, d. h. Schmerzen, welche auf einer übermässigen Zerrung, sehr häufig wahrscheinlich auch auf einer Zerreissung einzelner Muskelfasern beruhen und in den meisten Fällen auf zu starker Muskelanstrengung, also auf

anstrengende körperliche Arbeit zurückzuführen sind. Wer viele Patienten aus der Klasse der schwer arbeitenden Bevölkerung sieht, kennt diese Affectionen zur Genüge.

Noch unsicherer, als die Abgrenzung des acuten Muskelrheumatismus, ist die Abgrenzung jener ebenso häufigen, als ihrem Wesen nach wenig gekannten Affectionen, welche als *„chronischer Muskelrheumatismus“* bezeichnet werden. Hier lässt sich die Analogie mit dem chronischen Gelenkrheumatismus gar nicht durchführen, abgesehen höchstens von dem einen Punkt, dass auch der chronische Muskelrheumatismus nicht selten von den Einflüssen der Witterung abhängig zu sein scheint. Während aber die anatomischen Veränderungen bei dem chronischen Gelenkrheumatismus fast immer in sehr erheblicher Weise hervortreten, ist dies beim chronischen Muskelrheumatismus fast nie der Fall. Im Gegentheil rechnet man dazu gewöhnlich solche Fälle, bei welchen Schmerzen in den verschiedensten Muskeln vorhanden sind, ohne dass sich äusserlich irgend etwas Abnormes an denselben entdecken lässt. Wirklich anatomische chronisch-entzündliche Veränderungen in den Muskeln (wozu wahrscheinlich die sogenannte „rheumatische Schwiele“ älterer Autoren gehört) sind sehr selten.

Man darf daher mit Recht daran zweifeln, ob alle Fälle von chronischem Muskelrheumatismus ihren Namen wirklich verdienen. Am ehesten ist er jedenfalls noch gerechtfertigt in den freilich nicht seltenen Fällen, welche wenigstens mit einiger Sicherheit auf rheumatische Schädlichkeiten zurückzuführen sind und welche bei jeder neuen Erkältung, bei jedem Eintritt schlechter Witterung u. dgl. eine so deutliche Exacerbation ihrer Erscheinungen zeigen, dass viele Patienten nach ihrer Meinung in ihren Beinen das beste Thermometer haben. Dies ist der „alte Rheumatismus“ bei Personen, welche ihr Leben lang viel im Freien ohne Rücksicht auf Wind und Wetter zugebracht haben. Aber in anderen Fällen stimmt diese Deutung nicht. Da findet man Muskelschmerzen, welche wohl sicher mit einem allgemeinen neurasthenischen Zustande zusammenhängen, ferner Muskelschmerzen bei Fettleibigen, welche vielleicht von Circulationsstörungen herrühren, ferner Muskelschmerzen, welche vielleicht mit chronisch-toxischen Einflüssen zusammenhängen. Hierher rechnen wir namentlich die „rheumatischen Schmerzen“, welche bei Alkoholisten nicht selten sind und unseres Erachtens vielleicht gar nicht in Veränderungen der Muskeln selbst ihren Grund haben, sondern auf feineren nutritiven Störungen in den Nerven beruhen. Für diese und ähnliche Affectionen giebt es keine besonderen Namen und der Praktiker bezeichnet sie alle daher häufig

als „Muskelrheumatismus", womit auch der Patient sich meist einverstanden erklärt.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Der echte *acute Muskelrheumatismus* ist, wie schon oben erwähnt, meist auf *eine* bestimmte Muskelgruppe beschränkt. Der befallene Muskel erscheint oft im Ganzen deutlich etwas geschwollen, infiltrirt, ist bei Druck sehr schmerzhaft, seine Function ist fast ganz aufgehoben oder wenigstens so sehr erschwert, dass der betreffende Körpertheil seine Beweglichkeit beträchtlich eingebüsst hat. Am deutlichsten zeigen sich alle diese Erscheinungen bei der acuten Myositis des Deltoideus (*Omalgia*), wobei die ganze Schultergegend geschwollen, der Muskel sehr schmerzhaft und der Oberarm activ fast unbeweglich ist, während die passive Beweglichkeit im Schultergelenk mit Vorsicht ohne alle Schmerzen ausgeführt werden kann.

Die *einzelnen Formen des acuten Muskelrheumatismus* hat man je nach der Localisation der Erkrankung mit verschiedenen Namen belegt. Am häufigsten und bekanntesten sind ausser der soeben erwähnten *Omalgia* noch: 1. Die acute rheumatische Myositis der Halsmuskeln, die *Myalgia cervicalis* oder der *Torticollis rheumaticus*. Hierbei sind Hals- und Nackenmuskeln sehr schmerzhaft, der Kopf wird gewöhnlich schief gehalten und ist in schweren Fällen fast ganz unbeweglich. 2. Die *Myalgia lumbalis* oder *Lumbago*, die häufigste Form des acuten Muskelrheumatismus, im Volke wegen ihres oft plötzlichen Eintrittes *Hexenschuss* oder *Drachenschuss* genannt, ein allbekanntes Leiden. Die ganze Lendengegend ist sehr empfindlich, alle Bewegungen des Rumpfes, wie Bücken, Drehen u. s. w., sind sehr schmerzhaft und erschwert. Die Krankheit ist bei Männern häufiger, als bei Frauen. Gewisse Personen scheinen besonders dazu disponirt zu sein. Uebrigens ist zu bemerken, dass gerade der Lumbago nicht immer rheumatischer, sondern nicht selten auch traumatischer Natur (schweres Heben, unvorsichtiges rasches Bücken) sein kann. 3. Der *Rheumatismus der Brustmuskeln*, besonders der Intercostales, kann recht heftige Beschwerden machen, da das Athmen, Husten, Niesen u. s. w. dabei sehr schmerzhaft wird. Mit der Diagnose dieser relativ seltenen Form sei man vorsichtig, um Verwechselungen mit Pleuritis und Rippenperiostitis zu vermeiden. Sehr häufig sind die für rheumatisch gehaltenen Brustbeschwerden auch traumatischer Natur, d. h. beruhen auf Zerrungen und Zerreissungen einzelner Muskelfasern im Pectoralis u. a. in Folge schwerer körperlicher Arbeit. 4. Der *Kopfrheumatismus* gehört wahrscheinlich auch hierher, obgleich die Affection sich meist nicht allein auf die Muskeln der Kopfhaut be-

schränkt, sondern oft sogar vorzugsweise die Fascie zu betreffen scheint. Die Affection tritt nicht sehr selten nach eclatanten Erkältungen auf, der Schmerz ist ziemlich heftig und namentlich ist jede Verschiebung der Kopfhaut sehr empfindlich. Die Diagnose ist natürlich nur dann zu stellen, wenn die verschiedenen übrigen Arten des Kopfschmerzes (s. Bd. II, 1, S. 41) ausgeschlossen werden können.

Der *Verlauf des acuten Muskelrheumatismus* ist von kurzer Dauer. Meist lassen die Beschwerden schon nach wenigen Tagen nach; nur die Neigung zu Recidiven bleibt längere Zeit bestehen.

Beim *chronischen Muskelrheumatismus* sind in der Regel gar keine objectiven Veränderungen nachweisbar. Die Schmerzen sind selten in einem Gebiete fixirt; häufiger treten sie hier und da auf („herumziehende", „vagirende Schmerzen"), nehmen gewöhnlich bei schlechter Witterung zu, während sie bei warmem Wetter nachlassen. Die Beeinträchtigung der Beweglichkeit ist in den meisten Fällen nur gering. Höchstens besteht zeitweise eine gewisse Steifigkeit in den Muskeln, welche nach vorheriger Ruhe am meisten hervortritt.

Die *Diagnose* des chronischen Muskelrheumatismus stützt sich demnach vorzugsweise nur auf die subjectiven Angaben der Kranken. Daher auch der namentlich in Bezug auf eine gewisse Klasse von Hospitalpatienten so häufige Verdacht der Simulation. Indessen soll man hierin nicht zu weit gehen, da zweifellos Fälle vorkommen, bei denen Jahre lang relativ heftige Schmerzen bald in diesen, bald in jenen Muskeln auftreten, ohne dass sich irgend ein objectiver Grund für diese Schmerzen auffinden lässt. Dabei vergesse man aber niemals, dass auch andere Leiden sich anfangs nur durch subjective Schmerzempfindungen äussern können. So kommt es namentlich keineswegs selten vor, dass die lancinirenden Schmerzen der *Tabes* lange Zeit für „rheumatisch" gehalten werden. Auch latent sich entwickelnde *Wirbelleiden,* ferner verschiedene *Affectionen der Unterleibsorgane* (besonders bei Frauen) können mit Lumbago verwechselt werden. Eine genaue objective Untersuchung ist daher in jedem Falle nothwendig.

Therapie. Eine gemeinsame Eigenschaft des *acuten Muskelrheumatismus* mit der acuten Polyarthritis liegt darin, dass auch er von der *Salicylsäure* meist in der günstigsten Weise beeinflusst wird. Bei der echten acuten rheumatischen Myositis ist die Anwendung derselben in der früher besprochenen Weise oft in 12—24 Stunden von eclatanter Wirkung. Ausserdem kann aber hierbei auch die *locale Behandlung* des erkrankten Muskels sehr gute und rasche Erfolge erzielen. Zunächst verdient auch hier die *Massage* Erwähnung. Nicht selten wird durch eine

einzige kunstgerecht ausgeführte Massirung ein heftiger Hexenschuss oder eine Omalgie u. dgl. fast vollkommen beseitigt, und dieselben günstigen Resultate sieht man auch bei den traumatischen Muskelschmerzen. Die meisten der gegen den Rheumatismus so häufig verordneten *Einreibungen* (Campherspiritus, Senfspiritus, Chloroformöl u. a.) wirken weniger durch den Hautreiz, als durch die damit verbundene Massage. Dieser an Wirksamkeit am nächsten kommt die *Elektricität.* Sowohl die Anwendung des constanten, als auch die des faradischen Stromes ist häufig von raschem Erfolge begleitet. Einfache Hautreize (*Senfteige, warme Umschläge*) wirken zwar oft auch palliativ, aber doch weit weniger, als die zuerst genannten Mittel. Sehr erfolgreich ist dagegen häufig eine Schwitzkur, vor Allem ein *Dampfbad,* dessen Anwendung so allgemein bekannt ist, dass die Patienten es sich häufig selbst verordnen.

Beim *chronischen Muskelrheumatismus* ist die *Salicylsäure* nur von vorübergehendem Nutzen und daher höchstens zeitweise bei acuten Exacerbationen der Schmerzen zu versuchen. Wirksamer sind *Massage* und *Elektricität,* welche, längere Zeit fortgesetzt, auch in hartnäckigen Fällen oft gute Resultate erzielen. Vielfach mit Erfolg verordnet werden *Badekuren. Dampfbäder* sind oft sehr zweckdienlich, dürfen aber von corpulenten Personen mit Neigung zu Congestionen, Herzschwäche u. dgl. nur mit grosser Vorsicht gebraucht werden. Empfehlenswerth sind auch *Moorbäder, Kiefernadelbäder,* ferner Badekuren in *Teplitz, Wiesbaden* u. a.

Sehr zu berücksichtigen in manchen Fällen von chronischem Muskelrheumatismus ist die *allgemeine Constitution* der Kranken. Namentlich wenn es sich um übermässig genährte, viel Alkohol consumirende Patienten handelt, wird ein Erfolg oft nur durch eine rationelle Beschränkung der Diät und durch Anordnung ausreichender Muskelbewegung herbeigeführt. Bei solchen Patienten kann daneben auch eine vorsichtig geleitete *Kaltwasserkur* gute Dienste leisten.

VIERTES CAPITEL.

Rhachitis.

(*Englische Krankheit, Zwiewuchs.*)

Aetiologie. Die erste genaue Beschreibung und der jetzt allgemein übliche Name der „Rhachitis" (von ῥάχις, die Wirbelsäule) stammen von dem Engländer GLISSON her, welcher 1650 eine umfassende Mono-

graphie dieser seiner Ansicht nach erst im Anfange des siebzehnten Jahrhunderts in England aufgetretenen Krankheit herausgab. Daher kommt es auch, dass die Rhachitis noch jetzt häufig die „englische Krankheit“ genannt wird.

Trotzdem aber die klinischen und anatomischen Eigenthümlichkeiten der Krankheit seit jener Zeit häufig und genau untersucht sind, ist doch auch jetzt die eigentliche Entstehungsursache derselben noch vollständig unbekannt. Man weiss nur, dass *alle ungünstigen äusseren Verhältnisse*, welche auf die Ernährung und das Gedeihen der Kinder einwirken können, auch die Entwicklung der Rhachitis begünstigen. Daher kommt es, dass diese bei der ärmeren Bevölkerung häufiger, als bei der wohlhabenden, in den dichtbewohnten dumpfen Stadtvierteln der grossen Städte häufiger, als auf dem Lande, bei künstlich genährten und daher schwächlichen und anämischen Kindern häufiger, als bei Brustkindern ist. Doch in allen diesen Einflüssen kann die *wesentliche* Ursache der Erkrankung nicht gesucht werden, denn die Rhachitis kommt, wenn auch ungleich seltener, doch zweifellos auch bei solchen Kindern vor, welche unter den in jeder Beziehung scheinbar günstigsten äusseren Verhältnissen aufwachsen.

Sehr eingehend hat sich die *experimentelle Forschung* (GUÉRIN, FRIEDLEBEN, E. VOIT, WEGNER, BAGINSKY u. v. A.) mit der Frage nach der Entstehung der Rhachitis beschäftigt. Man hat durch möglichste *Entziehung aller Kalkzufuhr* oder durch Zufuhr abnorm grosser Mengen von *Milchsäure,* welche die Kalksalze auflösen sollte, ferner durch Darreichung von *Phosphor* in kleinen Quantitäten künstlich an den Knochen wachsender Thiere gewisse Veränderungen hervorrufen können, welche mit mehr oder weniger Recht der Rhachitis analog gesetzt sind. Dass diese Untersuchungen für die Physiologie des Knochengewebes zum Theil von grossem Interesse sind, soll nicht in Abrede gestellt werden. Für die *klinische* Frage nach der Entstehung der Rhachitis haben sie aber unseres Erachtens keine grosse Bedeutung. Dass die Rhachitis der Kinder in einem ungenügenden Kalkgehalt der Nahrung oder, wie man auch gemeint hat, in einer wegen eines bestehenden Darmkatarrhs ungenügenden Resorption der Kalksalze, oder auch in einer abnorm reichlichen Bildung von Milchsäure oder gar Kohlensäure im Körper ihren Grund habe, sind zwar nahe liegende Vermuthungen, bei deren Festhalten man jedoch stets bald in Widerspruch mit den Thatsachen der Erfahrung kommt. Vielmehr scheint Alles darauf hinzuweisen, dass bei der Entstehung der Rhachitis noch ein *besonderes specifisches ätiologisches Moment* in Betracht kommen muss, welches uns aber bis

jetzt noch völlig unbekannt ist. Wiederholt hat man an einen Zusammenhang der Krankheit mit *hereditärer Lues* gedacht, allein diese Annahme ist als durchaus unbegründet längst widerlegt worden. Neuerdings hat Oppenheimer die auf den ersten Blick etwas sonderbare Hypothese aufgestellt, dass die Rhachitis eine *eigenthümliche Form der Malaria* sei. Obgleich uns auch diese Vermuthung durchaus nicht genügend begründet zu sein scheint, so werden wir doch später die von Oppenheimer hervorgehobenen, an sich jedenfalls interessanten und wichtigen klinischen Thatsachen hervorheben, welche ihn zu der erwähnten Ansicht geführt haben. — Von mehreren Seiten ist behauptet worden, dass die *Erblichkeit* bei der Rhachitis eine grosse Rolle spielt. Dies ist indessen nicht erwiesen. Bemerkenswerth ist nur, dass relativ häufig mehrere Kinder in derselben Familie von der Krankheit befallen werden.

Am häufigsten tritt die Rhachitis bei *Kindern in den ersten* (2.—3.) *Lebensjahren* auf. Einzelne, aber sehr seltene Fälle kommen schon bei Neugeborenen vor (*fötale Rhachitis*), während andererseits auch nur ausnahmsweise eine Entstehung der Krankheit bei älteren Kindern von 8—12 Jahren und selbst noch nach der Pubertät beobachtet ist (sogenannte *Rhachitis tarda*). Das *Geschlecht* übt keinen wesentlichen Einfluss auf die Häufigkeit der Erkrankung aus.

Pathologische Anatomie. Die Rhachitis besteht in einer Störung der normalen Vorgänge beim Knochenwachsthum; sie ist kein Weich*werden*, sondern ein Weich*bleiben* der Knochen. Daher sind die rhachitischen Knochen abnorm biegsam und lassen sich relativ leicht mit dem Messer durchschneiden.

Untersucht man die Knochen näher, so findet man sowohl das Periost, als auch das Knochenmark stark hyperämisch und geröthet. Versucht man, das verdickte Periost vom Knochen abzuziehen, so bleiben einzelne Knochenstückchen nicht selten an demselben haften. Am auffallendsten sind aber die auf einem Längs-Durchschnitt des Knochens sichtbaren Veränderungen an der *Epiphysengrenze*, weil hier der Ort ist, wo sich, wie die normalen, so auch die pathologisch gestörten Vorgänge der Knochenbildung vorzugsweise abspielen. Normaler Weise ist der Epiphysenknorpel des kindlichen Knochens von der Diaphyse durch zwei schmale Schichten getrennt: 1. eine äussere, nach dem Ende des Knochens zu gelegene bläuliche Zone von etwa 1—2 Millimeter Dicke; dies ist die *Wucherungsschicht* oder *hyperplastische Zone*, in welcher die Theilung und Reihenbildung der Knorpelzellen stattfindet, und 2. eine innere, nur ca. $^1/_2$ Mm. dicke mattgelbe Schicht, die *Verknöcherungsschicht* oder *Verkalkungszone*, in welcher die eigentliche Knochenbil-

dung, d. h. das Hineinwachsen der Gefässschlingen, das Auftreten der Osteoblasten, die Kalkablagerung und die Markraumbildung stattfindet. Beim gesunden Knochen laufen beide Schichten einander parallel und sind vollkommen geradlinig begrenzt. Beim rhachitischen Knochen dagegen sind dieselben, namentlich die Wucherungsschicht, bedeutend verbreitert und statt der geradlinigen scharfen Grenzen findet man ein unregelmässiges zackiges Ineinandergreifen der beiden Schichten. Die mikroskopische Untersuchung, auf deren Details wir nicht näher eingehen können, zeigt aufs Deutlichste die, wenn man sich so ausdrücken darf, vollständige Verwirrung, in welche das Knochenwachsthum gerathen ist. Die Wucherung der Knorpelzellen hat übermässig zugenommen, die reducirte Grundsubstanz des Knorpels zeigt eine fibrilläre Beschaffenheit. Inmitten des Knorpelgewebes sieht man in unregelmässiger Weise eingesprengte Herde, in welchen bereits Verkalkung oder Markraumbildung stattfindet. Dabei erfolgt eine äusserst lebhafte Neubildung von Gefässen, welche als lacunäre Hohlräume das Gewebe durchsetzen und oft von fasrigem, angeblich aus den Knorpelzellen entstandenem Bindegewebe umgeben sind.

Analoge Vorgänge, wie an den Epiphysen, finden auch am *Periost* statt. Die innerste Osteoblasten-Schicht des Periosts ist ebenfalls verdickt, das neugebildete Gewebe verkalkt aber nicht vollständig, sondern bleibt zum grossen Theil weich und schwammig.

Aus allen diesen Verhältnissen erklären sich unmittelbar die groben Formveränderungen, welche die rhachitischen Knochen darbieten. Die Wucherungsvorgänge bedingen die starken Auftreibungen an den Epiphysen der Röhrenknochen und die Verdickung der platten Schädelknochen. Die abnorme Biegsamkeit der Knochen ist eine Folge der ungenügenden Verkalkung und giebt Veranlassung zur Entstehung mannigfacher und grösstentheils sehr charakteristischer Verkrümmungen (s. u.). Tritt eine Heilung des Processes ein, so wird freilich der ganze Knochen schliesslich fest, behält aber häufig dauernd seine fehlerhafte Gestalt bei.

Die mangelhafte Ausbildung der rhachitischen Knochen giebt sich selbstverständlich auch bei der *chemischen Untersuchung* derselben zu erkennen. Während getrocknete normale Knochen etwa 63—65% Kalk enthalten, zeigen die rhachitischen Knochen nur einen Kalkgehalt von ca. 20—30%.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Das erste Auftreten der Rhachitis erfolgt zuweilen so allmählich, dass es sich fast ganz der genaueren Beobachtung entzieht. Erst wenn sich auffallendere Deformitäten an den Knochen ausbilden, wenn die Kinder trotz ihres Alters

noch keine Gehversuche machen oder das bereits erlernte Gehen wieder aufgeben, werden die Eltern auf das Leiden aufmerksam, und die genauere Untersuchung des Knochensystems lässt dann die Krankheit auch stets leicht erkennen.

In anderen Fällen gehen aber dem Auftreten der charakteristischen rhachitischen Knochenveränderungen gewisse *Vorläufer* vorher. Sie sind es, deren Eigenthümlichkeiten speciell von OPPENHEIMER hervorgehoben sind und ihn zu der oben erwähnten Hypothese von der Malaria-Natur der Rhachitis veranlasst haben. Diese Vorläufer bestehen häufig in einer bestimmten Form von *Diarrhoe*, welche nur in den frühen Morgen- und Vormittagsstunden einige Male auftreten soll, während sie zu allen anderen Zeiten vollkommen sistirt. Die Entleerungen sind spärlich und fast farblos. Nicht selten treten gleichzeitig mit der Diarrhoe Fiebersteigerungen ein und fast *constant soll die Milz geschwollen sein.* Die Kinder sehen blass, aber nicht abgemagert aus. Schon 2—3 Wochen später sollen sich die ersten rhachitischen Veränderungen an den Rippenknorpeln u. a. nachweisen lassen. In anderen Fällen beobachtete OPPENHEIMER, dass Anfälle von nächtlichem Schreien, ebenfalls verbunden mit intermittirenden Fiebersteigerungen und Milzschwellung, oder einfache nächtliche Fieberanfälle, welche des Morgens unter starken Schweissen nachliessen, der Entwicklung der Rhachitis vorhergingen.

Es liegt auf der Hand, dass diese Thatsachen allerdings auf eine beachtenswerthe Betheiligung des Gesammtorganismus an der Rhachitis hinweisen und dass sie wohl am leichteten durch die Annahme eines specifischen Infectionsstoffes ihre Erklärung finden würden. Dass es sich aber hierbei gerade um eine Malaria-Infection handeln solle, ist doch durch nichts bewiesen. Die endemische Verbreitung der Malaria scheint uns mit der der Rhachitis durchaus nicht übereinzustimmen. Hier in Leipzig ist die letztere in vielen Stadttheilen äusserst häufig, wo so gut wie niemals ein Intermittensfall beobachtet wird; und ferner, wenn der erwähnte Zusammenhang wirklich bestehen sollte, woher kommt es, dass OPPENHEIMER gar keine Angaben über eine etwaige günstige Einwirkung des Chinins bei der Rhachitis macht? Endlich müssen auch noch fernere Beobachtungen an anderen Orten über die wirkliche Häufigkeit jener Prodromalerscheinungen abgewartet werden.

Die sichere Erkennung der Rhachitis ist jedenfalls erst dann möglich, wenn sich die charakteristischen *Erscheinungen an den Knochen* eingestellt haben. Die wichtigsten hierher gehörigen Anomalien, welche natürlich nicht in allen Fällen in gleicher Vollständigkeit und Intensität entwickelt sind, auf deren etwaiges Vorhandensein man aber

stets zu achten hat, sind folgende: Am *Kopfe* fällt vor Allem nicht selten die relativ beträchtliche Grösse und die annähernd viereckige Form auf. Die *Fontanellen* bleiben bis zum 2. und 3. Lebensjahr offen, ihre Ränder erscheinen weich und nachgiebig. Sehr auffallend ist zuweilen die Dünne und Weichheit des Hinterhauptes, welches pergamentähnlich eingedrückt ist. Der Grund für diese Erscheinung (die *Craniotabes* ELSÄSSER's) scheint der bei der Rückenlage der Kinder auf das Occiput ausgeübte Druck zu sein. Eigenthümlich ist oft eine Gestaltveränderung der Kiefer, namentlich des *Unterkiefers*. Derselbe ist nicht bogenförmig, sondern eckig und zwar in der Gegend der Eckzähne winklig geknickt, so dass die Schneidezähne in einer ziemlich geraden Linie stehen, dabei ausserdem auch oft noch etwas schief nach innen gerichtet sind. Nach FLEISCHMANN, welcher dieses Verhalten zuerst beschrieben hat, hängt die erwähnte Formanomalie von der Zugwirkung der Mylohyoidei und Masseteren auf den weichen Knochen ab. Die *Entwicklung der Zähne* erfolgt bei rhachitischen Kindern fast immer auffallend spät und langsam.

Sehr charakteristisch und schon in den leichtesten Fällen auffallend sind die Veränderungen am *Thorax*. Am deutlichsten sind stets die Auftreibungen an der Grenze zwischen Rippe und Rippenknorpel, welche, durch die Haut hindurch fühlbar und sichtbar, den sogenannten „*rhachitischen Rosenkranz*" darstellen. In schwereren Fällen bildet sich ferner sehr häufig eine Einziehung der seitlichen Thoraxpartien aus und zwar stets vorzugsweise derjenigen Abschnitte, welche der Insertion des Zwerchfells entsprechen. Diese Einziehungen sind der Hauptsache nach gewiss die Wirkung des inspiratorischen Zwerchfellszuges auf die abnorm weichen und daher nachgiebigen Rippen. Die stärksten Veränderungen kommen dann zu Stande, wenn die Respiration und speciell die Zwerchfellsaction in Folge irgend einer Erkrankung der Luftwege (Bronchitis, Lobularpneumonie) angestrengt wird. Da in solchen Fällen der Eintritt der Luft in die verstopften unteren Lungenabschnitte erschwert ist, so mag ausserdem zuweilen auch der äussere Luftdruck die Einziehung des Thorax noch vermehren. Schliesslich können an beiden Seiten des Thorax tiefe Gruben entstehen, während das Brustbein vorn ungewöhnlich prominirt, eine Deformität, welche allgemein als *rhachitische Hühnerbrust* (*Pectus carinatum*) bezeichnet wird. Dass die einmal entstandene Missbildung des Thorax auch ihrerseits zu einer Erschwerung der Respiration beiträgt, liegt auf der Hand.

Die *Schlüsselbeine* sind zuweilen abnorm gekrümmt und werden nicht selten der Sitz von Infractionen (s. u.). Die *Wirbelsäule* bleibt,

wenn die Kinder eine andauernde ruhige Bettlage einnehmen, meist unverändert. Wenn sich dagegen beim Sitzen der Kinder, beim Getragenwerden, bei Gehversuchen u. dgl. stärkere Zug- und Druckwirkungen geltend machen, so treten oft Verkrümmungen der Wirbelsäule ein (*rhachitische Skoliose* und *Kyphose*), welche schliesslich einen sehr hohen Grad erreichen können. Die Anomalien des knöchernen *Beckens* haben zunächst gewöhnlich keine besondere klinische Bedeutung; späterhin werden sie aber durch die vorzugsweise im Sagittaldurchmesser eintretende Verengerung des Beckens bekanntlich von grosser geburtshülflicher Wichtigkeit.

An den *Extremitäten* sind sowohl die Verdickungen an den Epiphysenenden, als auch die durch mechanische Ursachen, vor Allem durch den Druck des Körpers beim Stehen eintretenden Verkrümmungen der Knochen meist sehr hervortretend. Die Verdickungen sieht man namentlich an den unteren Epiphysen der Vorderarmknochen, ausserdem auch oft an den entsprechenden Partien der Tibia und Fibula. Die Verkrümmung ist fast stets am stärksten und daher am leichtesten erkennbar an den Tibien, welche mit ihrer Convexität nach aussen gekrümmt werden, wodurch die bekannten *O-Beine* (*Säbelbeine*) der rhachitischen Kinder entstehen. Seltener, bei starker Rhachitis aber auch sehr ausgeprägt, sind ähnliche Verkrümmungen an den Oberschenkeln und zuweilen auch an den Armknochen. In Folge der verkrümmten Beine bekommen die Kinder jenen bekannten, auf den Strassen vieler Grossstädte so häufig zu sehenden *watschelnden Gang*. Die stärksten Verkrümmungen bilden sich aus, wenn die Knochen nicht nur verbogen, sondern förmlich geknickt sind. Derartige „*rhachitische Infractionen*“, welche stets auf geringe traumatische Anlässe zurückzuführen sind, finden sich am häufigsten in dem unteren Drittel der Tibia, seltener an den Clavikeln, Rippen, Vorderarmknochen u. a. Die Knickung erfolgt meistens nur auf der einen (concaven) Seite, weshalb man die rhachitischen Infractionen gewöhnlich mit dem Einknicken einer Federpose oder einer Weidenruthe vergleicht.

Was die *Erscheinungen am übrigen Körper* betrifft, so können die rhachitischen Kinder, abgesehen von den Knochenveränderungen, ein vollkommen normales Bild darbieten. Der allgemeine Ernährungszustand kann sogar ein sehr guter sein. In der Regel, namentlich in allen schwereren Fällen, ist dagegen die Rhachitis mit *allgemeiner Anämie* und *schlechter Ernährung* verbunden. Die Kinder sehen blass, mager und welk aus, bieten nicht selten geschwollene Lymphdrüsen und sonstige „scrophulöse“ Symptome dar. Auffallend ist zuweilen das starke

Schwitzen der Kinder, namentlich am Kopfe. Sehr häufig besteht neben der Rhachitis ein *chronischer Darmkatarrh*, oft entwickeln sich auch eine *chronische Bronchitis* oder *lobuläre Pneumonien. Leber* und *Milz* sind zuweilen, aber nicht constant, vergrössert. Zu erinnern ist hier auch noch an das häufige Auftreten von *Spasmus glottidis* bei rhachitischen Kindern, was vielleicht mit der Rhachitis des Schädels zusammenhängt.

Genauere *chemische Untersuchungen der Fäces* und des *Harns* sind wiederholt angestellt worden, um hieraus etwaige Aufschlüsse über die Pathogenese der Krankheit zu erhalten. Die Resultate sind aber noch in mancher Beziehung einander widersprechend. Hervorgehoben ist wiederholt der relativ *hohe Kalkgehalt der Fäces,* welcher für eine verminderte Resorption der Kalksalze im Darme sprechen soll. Im *Harn* scheint dagegen der Kalkgehalt eher vermindert, als vermehrt zu sein.

Der *Gesammtverlauf der Krankheit* ist fast stets ein *chronischer.* Gewöhnlich vergehen Monate oder selbst Jahre, bis der Process abgelaufen ist, was man daran erkennt, dass die Fontanellen sich schliessen, dass das Längenwachsthum der Knochen zunimmt, und vor Allem auch daran, dass die Kinder kräftiger werden und Gehversuche machen. Manche Residuen, wie die gekrümmten Tibien, in vorgeschrittenen Fällen auch die Missbildungen am Brustkorbe, an der Wirbelsäule, am Becken, bestehen freilich häufig das ganze Leben hindurch und auch in den günstigsten Fällen bleiben die von der Rhachitis befallenen Personen meist etwas kleiner, als vollkommen Gesunde.

Von einzelnen Autoren ist auch eine „*acute Rhachitis*“ beschrieben worden, bei welcher sich binnen wenigen Wochen schmerzhafte Epiphysenauftreibungen bilden sollen. Dabei magern die Kinder ab, leiden häufig gleichzeitig an Durchfall, ulceröser Stomatitis u. dgl., bis in einigen Monaten meist Genesung erfolgt. In wie weit die hierher gehörigen Fälle mit der echten Rhachitis verwandt sind, ist noch unbestimmt.

Eine unmittelbare Gefahr für das Leben bietet die Rhachitis als solche zwar nicht dar. Viele rhachitische Kinder sterben aber an dem begleitenden Darmkatarrh, an complicatorischer Katarrhalpneumonie, Tuberkulose u. dgl. Die *Prognose* ist daher bei der Rhachitis im Allgemeinen um so günstiger, unter je besseren äusseren Verhältnissen der Verpflegung und Ernährung die Kinder sich befinden. Die Folgen, welche die Rhachitis für das spätere Leben haben kann (Beckenanomalie, Hühnerbrust, Kyphoskoliose), ergeben sich von selbst.

Die *Diagnose* der Rhachitis bietet nur ausnahmsweise Schwierigkeiten dar, da die charakteristischen Knochenveränderungen leicht nachweisbar sind. Zu hüten hat man sich vor einer Verwechselung der Schädelrhachitis mit Hydrocephalus, welche aber auch meist leicht zu vermeiden ist, wenn man auf die gute Haltung des Kopfes und auf die normale Beschaffenheit der psychischen und anderer nervöser Functionen bei den rhachitischen Kindern achtet.

Therapie. Die erfahrensten Kinderärzte stimmen darin überein, dass der Schwerpunkt der Rhachitis-Behandlung in den meisten Fällen auf die Besserung der allgemeinen Ernährungsverhältnisse der Kinder zu legen ist. Möglichst *gute Nahrung* (Milch, Eigelb, eventuell Fleisch), *gute Luft* (Landaufenthalt) und *Bäder* (*Soolbäder, Malzbäder, Kräuterbäder*) reichen häufig allein zur Heilung der Krankheit hin. Daneben sind etwaige Verdauungsstörungen sorgsam zu behandeln (Salzsäure, Tinctura Rhei u. a.) und bei anämischen Kindern *Eisenpräparate* (Tinctura ferri pomata) anzuwenden. Von Vortheil ist zuweilen bei schlechtgenährten Kindern der Gebrauch des *Leberthrans*, welcher nicht als Arzneimittel, sondern als leicht verdauliches Nahrungsmittel (Fett) zu betrachten ist.

Sehr wichtig ist es, dass die Kinder *auf einer guten Matratze liegen* und weder zu frühzeitige Gehversuche machen, noch auch unnöthiger Weise gehoben und getragen werden. Durch möglichste Vermeidung aller schädlich wirkenden mechanischen Einflüsse kann dem Entstehen stärkerer Knochenverkrümmungen am wirksamsten vorgebeugt werden.

Ausser den besprochenen allgemein-diätetischen Maassregeln hat man auch versucht, durch *specifische Mittel* die Entwicklung des rhachitischen Processes zu hemmen. Die aus theoretischen Gründen sehr verbreitete Verordnung des Kalkes (*Calcium phosphoricum* in Pulvern zu 1,0—3,0 mehrmals täglich, oder Zusatz von 1—2 Theelöffeln Aqua Calcis zur Milch) lässt selten einen unzweifelhaften Erfolg erkennen. Dagegen ist schon früher und neuerdings namentlich von Kassowitz, auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen und gestützt auf experimentelle Versuche, die innerliche Darreichung von *Phosphor* sehr gerühmt worden. Man verordnet entweder Olei jecoris aselli 100,0, Phosphori 0,01 und lässt hiervon täglich 1—2 Kaffeelöffel nehmen oder verschreibt die complicirtere, besser schmeckende, aber leichter zersetzliche Form: Phosphori 0,01 solve in Ol. amygdalar. dulc. 10,0, Pulv. gummi arabic., Syrup. simpl. ana 5,0, Aq. destillat. 80,0, davon 2 bis 4 Kaffeelöffel täglich. Die günstigen Wirkungen des Phosphors, mit

welchem Mittel ein Versuch jedenfalls empfehlenswerth erscheint, sollen sich schon nach wenigen Wochen zeigen.

In Bezug auf die eventuell nothwendige *orthopädische* oder *chirurgische Behandlung* der dauernd nachbleibenden Knochenverkrümmungen muss auf die Specialschriften verwiesen werden.

FÜNFTES CAPITEL.

Die Osteomalacie.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Die Osteomalacie besteht in der Regel nicht, wie die Rhachitis, in einem durch Entwicklungsstörungen bedingten Weichbleiben der wachsenden Knochen, sondern in einer Erweichung der bereits festen und normal entwickelten Knochen. Sie ist demgemäss vorherrschend eine Erkrankung der *Erwachsenen*, etwa zwischen 30 und 40 Jahren [1]). Auffallend ist die vorwiegende Disposition des *weiblichen Geschlechts* zur Erkrankung; doch sind immerhin vereinzelte Fälle von Osteomalacie auch bei Männern beobachtet worden.

Ueber die *eigentliche Ursache* der Osteomalacie ist noch nichts Sicheres bekannt. Nur die merkwürdige Thatsache, dass die Krankheit in gewissen Gegenden (z. B. in der Rheinprovinz und Westphalen, in Ostflandern, Oberitalien) relativ viel häufiger ist, als in anderen, legt den Gedanken an die Einwirkung einer specifischen, *endemisch* vorhandenen Krankheitsursache nahe. Unter den *Gelegenheitsursachen* zur Erkrankung spielt die Gravidität der Frauen jedenfalls die grösste Rolle, indem sowohl die ersten Anzeichen der Osteomalacie, als auch neue auffallende Verschlimmerungen derselben meist während der Schwangerschaft auftreten. Ausserdem sollen auch ungünstige hygieinische Verhältnisse, feuchte Wohnungen u. dgl. die Entstehung des Leidens begünstigen.

Der *anatomische Process* der Osteomalacie besteht in einer von innen nach aussen fortschreitenden Entkalkung und dieser entsprechenden Erweichung der Knochen. Das Knochenmark ist anfangs stets sehr hyperämisch, nicht selten mit Blutextravasaten durchsetzt. Die Knochensubstanz um die Markräume und die Havers'schen Canäle herum verwandelt sich in ein weiches, fasriges Gewebe, während die regellos angeordneten Knochenkörperchen theils zu Grunde gehen, theils ihre

1) Das von Rehn behauptete Vorkommen echter Osteomalacie bei Kindern ist noch nicht sicher erwiesen.

charakteristische Gestalt verlieren. Allmählich greift die Erweichung von der spongiösen Substanz immer mehr und mehr auf die Rinde über. Die Markhöhle wird immer weiter, so dass schliesslich die Rinde nur noch papierdünn ist und der ganze Knochen einem „aufgeblasenen getrockneten Darme“ gleicht. In dem Knochenmark ist dann auch die anfängliche Hyperämie geschwunden; das Mark wird gelb und kann sich schliesslich ganz in eine gelbe, schleimige Flüssigkeit verwandeln. Die so erkrankten Knochen sind dann natürlich biegsam und weich, lassen sich leicht schneiden und sind specifisch viel leichter, als normale Knochen. Nach Ablösung des anfangs gleichfalls wie entzündlich verdickten und hyperämischen Periosts ist die Oberfläche des Knochens rauh und uneben. Die schon *intra vitam* entstehenden Verbiegungen der Knochen sind unten erwähnt.

Die *chemische Untersuchung* der osteomalacischen Knochen ergiebt selbstverständlich vor Allem eine sehr beträchtliche Abnahme des Kalkgehaltes. Interessant ist ferner die Angabe, dass in den Knochen wiederholt *Milchsäure* nachgewiesen ist, eine Substanz, welche vielleicht bei dem Processe der Entkalkung des Knochens eine wichtige chemische Rolle spielt.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Osteomalacie zeigt fast immer einen sehr allmählichen Beginn. Das erste Symptom sind meist unbestimmte tiefsitzende *Schmerzen*, am häufigsten in der Kreuz- und Nackengegend, im Rücken, in den Oberschenkeln. Auch der Druck auf die erkrankten Theile ist meist empfindlich.

Während die Schmerzen anhalten oder noch zunehmen, wird allmählich auch die Bewegungsfähigkeit, vor Allem das Gehen der Kranken immer unbeholfener, theils in Folge der Schmerzen, theils auch in Folge eintretender Muskelschwäche. Der Gang ist entweder unsicher schwankend oder geschieht mit kleinen mühsamen Schritten, indem das Bein jedes Mal gleichzeitig mit dem Becken ruckweise nach vorn geschoben wird. Nach kürzerer oder längerer Zeit wird das Gehen schliesslich ganz unmöglich und die Patienten werden dauernd ans Bett gefesselt. Auch hier bestehen die Schmerzen meist in heftiger Weise fort, zwar nicht eigentlich spontan auftretend, aber schon durch den Druck der Unterlage, der Bedeckung u. s. w. hervorgerufen.

Mittlerweile hat sich gewöhnlich auch schon eine Anzahl von Verbiegungen der Knochen herausgebildet, durch welche die Formation des Skeletts wesentlich geändert werden kann. Am frühesten fällt gewöhnlich die *Deformität der Wirbelsäule* auf, welche in der Regel kyphotisch, seltener in anderer Richtung zusammenknickt, wobei der Kopf

gewöhnlich immer mehr nach vorn gegen das Sternum hin gebeugt wird. Die Kranken werden in Folge hiervon beträchtlich kleiner. Sehr stark ist meist auch die *Verbiegung des Brustkorbes*. Der Thorax ist seitlich zusammengedrückt, das Brustbein stark vorgetrieben und winklig geknickt. Aeusserlich weniger auffallend, aber durch die innere Untersuchung nachweisbar und, wie bekannt, von grosser geburtshülflicher Wichtigkeit ist die Gestalt des *osteomalacischen Beckens*. Dasselbe ist seitlich zusammengedrückt, während die Symphyse schnabelförmig nach vorn geschoben ist. Da auch das Kreuzbein mit dem Promontorium nach vorn rückt, so zeigt der Beckeneingang im Ganzen oft eine annähernd kartenherzförmige Gestalt.

An den *Extremitäten* treten, namentlich in den Fällen, wo die Patienten relativ frühzeitig bettlägerig werden, die Verbiegungen seltener auf. Doch können auch sie sich in der mannigfachsten Weise ausbilden und sind zuweilen noch durch eingetretene Fracturen complicirt. In einigen beschriebenen Fällen hatte die Weichheit der Extremitätenknochen einen so hohen Grad erreicht, dass man die Glieder willkürlich wie Wachs biegen und ihnen die absonderlichsten Stellungen geben konnte. In so vorgeschrittenen Fällen scheint auch die Schmerzhaftigkeit der Knochen schliesslich aufzuhören. Die *Kopf-* und *Gesichtsknochen* scheinen in fast allen Fällen von der Krankheit verschont zu bleiben. — In den *Muskeln* sind von mehreren Beobachtern Zittern und fibrilläre Contractionen gesehen worden. Auch soll man zuweilen schon durch leichte Hautreize schmerzhafte Contractionen der darunter liegenden Muskeln hervorrufen können. Eingehendere Untersuchungen dieser Verhältnisse fehlen aber noch.

Der *Allgemeinzustand* der Kranken bleibt, abgesehen von den Schmerzen und der Bewegungsstörung, oft lange Zeit gut. Die inneren Organe functioniren in normaler Weise und der Appetit ist ungestört. *Fieber* besteht höchstens dann, wenn die Krankheit zeitweise eine stärkere Exacerbation erfährt. Ueber Veränderungen des *Harns* existiren zwar ziemlich zahlreiche Angaben, deren Bedeutung aber noch durchgehends zweifelhaft ist. Der *Phosphorsäure-Gehalt* soll oft vermindert sein, über den *Kalk-Gehalt* lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Mehrmals wurde *Milchsäure* im Harn nachgewiesen. Auch *Albuminurie* ist wiederholt gefunden worden. Zu erwähnen ist hier endlich auch noch der relativ häufig bei der Osteomalacie gemachte Befund von Kalk-Concrementen in der Blase und in den Nieren.

Der *Gesammtverlauf* der Krankheit ist ein chronischer. Die Dauer derselben beträgt selten weniger als 2—3, zuweilen selbst 5—10 Jahre.

Dabei beobachtet man nicht selten scheinbare Stillstände und dann wieder neue Exacerbationen des Leidens (z. B. aus Anlass eines Wochenbettes). Der häufigste *Ausgang* ist der *Tod.* Derselbe erfolgt entweder durch schliesslichen allgemeinen Marasmus oder noch gewöhnlicher in Folge der durch die Thoraxdeformität immer mehr und mehr *erschwerten Athmung* (Aplasie der Lunge, lobuläre Pneumonien u. dgl.). Eine *Heilung* ist zwar nicht unmöglich, gehört aber zu den Ausnahmen.

Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist in entwickelten Fällen nicht schwer, im Anfange dagegen oft unmöglich, wenn nicht eine besondere endemische Häufigkeit des Leidens die Aufmerksamkeit auf dasselbe von vornherein gesteigert hat. Eine Verwechselung mit *Rhachitis* ist schon dadurch meist ausgeschlossen, dass die Krankheit fast immer bei Erwachsenen auftritt. Ausserdem fehlen die Epiphysen-Verdickungen, die Kopfknochen bleiben normal u. a. In einzelnen Fällen soll eine Verwechselung mit diffuser *Knochencarcinose* möglich sein, welche zu ähnlichen Symptomen und Missgestaltungen des Skeletts Anlass geben kann.

Therapie. Wie aus Obigem hervorgeht, ist die Therapie bis jetzt der Krankheit gegenüber ziemlich machtlos und muss sich daher in vielen Fällen auf die Erfüllung der symptomatischen Indicationen (tonisirende Mittel, wie *Eisen, Leberthran, Bäder* u. dgl., ferner *Narcotica*) beschränken. Die innerliche Darreichung von *Kalk* scheint keinen wesentlichen Effect zu erzielen, wogegen Versuche mit *Phosphor* in der früher angegebenen Form (s. S. 168) wohl indicirt und in einigen Fällen sich auch bereits als nützlich erwiesen zu haben scheinen.

Die eventuellen geburtshülflichen Indicationen, welche sich aus dem Vorhandensein des osteomalacischen Beckens ergeben, sind hier nicht zu besprechen. In prophylaktischer Beziehung ist aber darauf hinzuweisen, dass die an Osteomalacie erkrankten Frauen stets auf die Gefahren einer etwaigen neuen Conception aufmerksam zu machen sind.

ANOMALIEN

DES BLUTES UND DES STOFFWECHSELS

(CONSTITUTIONSKRANKHEITEN).

ERSTES CAPITEL.

Anämie und Chlorose.

(*Bleichsucht. Blutarmuth.*)

Aetiologie und Begriffsbestimmung. Obgleich unter dem Worte „*Anämie*" eigentlich nur die *Verringerung der gesammten Blutmenge* zu verstehen wäre, wie sie z. B. unmittelbar nach einem starken Blutverluste des Körpers vorhanden ist, so wird doch gewöhnlich bei dem Gebrauche des Wortes weniger auf die Menge des Blutes überhaupt als vielmehr auf die Beschaffenheit desselben und zwar speciell auf die Anzahl der wichtigsten Elemente desselben, der rothen Blutkörperchen, Gewicht gelegt. Die Gesammtmenge des Blutes unterliegt überhaupt lange nicht so grossen Schwankungen, wie die Zahl der rothen Blutkörperchen, da erstere nur von dem Wasserreichthume des Blutes abhängt und das Wasser selbst nach grossen Blutverlusten relativ sehr rasch wieder durch neue Aufnahme in die Gefässe ersetzt wird. Dies findet sicher bei den meisten acuten Blutverlusten statt, und auch bei den chronischen Anämien ist, wenn dieselben nicht mit einer allgemeinen Emaciation, mit behinderter Wasseraufnahme (anhaltendes Erbrechen, Schlinglähmung) oder mit reichlichen Wasserverlusten (Choleradurchfälle u. dgl.) verbunden sind, kein Grund vorhanden, ohne Weiteres eine Abnahme der Gesammtmenge des Blutes anzunehmen. Man betrachtet daher als das wesentlichste Criterium der Anämie die *Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen*, die sogenannte *Oligocythämie*, wobei zunächst von Veränderungen in der Beschaffenheit der Blutkörperchen abgesehen wird. Auch auf die etwa gleichzeitig vorhandenen Schwankungen im Eiweissgehalte des Blutes wird gewöhnlich keine Rücksicht genommen, zumal die Oligocythämie durchaus nicht immer mit einer gleichzeitigen Abnahme des Serumeiweisses („*Hypalbuminose*") verbunden zu sein braucht.

Betrachtet man die mannigfachen Verhältnisse, unter welchen die Anämien beobachtet werden, so sind letztere zunächst in zwei grosse Gruppen einzutheilen: in die *primären Anämien* und die *secundären*

Anämien. Die ersteren sind solche, welche sich als anscheinend primäre selbständige Krankheiten bei vorher gesunden Menschen entwickeln, während die letzteren nur Folgeerscheinungen von bereits bestehenden anderweitigen Krankheitszuständen sind. Wie leicht aber auch diese Trennung in theoretischer Beziehung durchzuführen ist, so ist doch in der Praxis die Beurtheilung, ob ein einzelner vorliegender Fall als primäre oder secundäre Anämie aufzufassen sei, oft ziemlich schwer, da secundäre Anämien vorkommen, bei welchen die eigentliche primäre Ursache durchaus nicht leicht festzustellen ist. Immerhin bleiben aber doch noch ziemlich zahlreiche Fälle übrig, welche wenigstens nach unseren jetzigen Kenntnissen als rein *primäre oder essentielle Anämien* aufzufassen sind, bei welchen man *eine das Blutleben und die Blutbildung unmittelbar und direct schädigende Krankheitsursache* annehmen muss. Hierher gehören zunächst gewisse Anämien, welche man am besten als „*einfache constitutionelle Anämien*" bezeichnen kann und welche oft gewissermaassen auf der Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit stehen. Es giebt nicht wenige Menschen, welche beständig oder wenigstens während einer langen Zeit ihres Lebens ein auffallend blasses Aussehen zeigen. Fühlen sich dieselben dabei gesund und kräftig, so hat man kaum ein Recht, die bestehende, selbstverständlich stets relativ geringe Anämie bereits als eine wirkliche Krankheit zu bezeichnen. Nicht selten zeigen aber solche Personen doch eine bis zu gewissem Grade herabgesetzte Leistungsfähigkeit, sie ermüden leichter, haben öfter Kopfschmerzen u. s. w., und dann darf der Zustand allerdings als pathologisch betrachtet werden. In vielen Fällen glaubt man die Ursache dieser einfachen Anämien in den äusseren Lebensverhältnissen der Kranken zu finden, denn derartige anämische Personen sind besonders häufig unter der ärmeren Bevölkerung anzutreffen, wo mangelhafte Ernährung, schlechte Luft, ungesunde Beschäftigung in Fabrikräumen u. dgl. das Gedeihen des ganzen Körpers überhaupt und speciell auch die normale Blutbildung hemmen. Indessen ist doch hervorzuheben, dass solche nicht nachweislich secundäre, constitutionelle Anämien auch keineswegs selten bei Personen gefunden werden, bei welchen die eben genannten äusseren Umstände keineswegs in Betracht kommen, wo trotz der besten Nahrung und Luft die Anämie eingetreten ist und fortbesteht. In diesen Fällen ist man daher genöthigt, eine ungenügende oder fehlerhafte Thätigkeit der blutbereitenden Organe anzunehmen, welche, wie es scheint, häufig auf einer von vornherein bestehenden fehlerhaften Anlage derselben beruht. Denn nicht selten zeigen sich bei derartigen Personen die Symptome der Anämie von frühester Kind-

heit an. Es sind oft Leute, die von Jugend auf stets blass und schwächlich gewesen sind. Oder die Anämie tritt erst später ein, schliesst sich dann aber nicht selten an gewisse physiologische Entwicklungsphasen, an Zeiten rascheren Wachsthums, an den Eintritt der Pubertät u. dgl. an. Noch auf ein anderes Moment, welches bei manchen dieser constitutionellen, seit frühester Jugend bestehenden Anämien in Betracht kommen soll, hat namentlich VIRCHOW die Aufmerksamkeit gelenkt, nämlich auf eine *angeborene Enge* oder überhaupt eine *mangelhafte Entwicklung des Arteriensystems,* welche mit einer angeborenen Schwäche und Kleinheit des Herzens verbunden sein kann. Die Bedeutung dieses Momentes ist aber noch nicht hinlänglich sicher gestellt und insbesondere dürfte es zu bedenken sein, ob der in Rede stehende Zustand des Gefässsystems nicht auch die Folge, anstatt die Ursache der Anämie sein kann.

Eine zweite Gruppe primärer Anämien tritt als ein weit selbständigeres und abgeschlosseneres Krankheitsbild auf, welches sich nicht selten bei vorher gesunden Personen entwickelt, eine Zeit lang andauert und dann wieder vollständig verschwinden kann. Den Typus dieser Anämien bildet die sogenannte *Bleichsucht* oder *Chlorose* (χλωρός = grünlich-gelb), jene häufige, allgemein bekannte Krankheit, welche vorzugsweise bei jungen *Mädchen* im Alter von 14—20 Jahren, also zur Zeit der Pubertätsentwicklung, auftritt. Hier entsteht die Anämie oft ohne irgend eine nachweisliche Ursache in relativ kurzer Zeit. Denn wenn man auch bei der Chlorose nicht selten *disponirende Momente* in den äusseren Verhältnissen der Kranken findet, wie namentlich eine ungesunde *sitzende Lebensweise* (Näherinnen), *Aufenthalt in schlechter Luft* (Fabrikarbeiterinnen), *geistige* und *körperliche Ueberanstrengungen* (Lehrerinnen, Gouvernanten, Schülerinnen), *psychische Einflüsse* u. dgl., so ist doch immerhin hervorzuheben, dass die Chlorose nicht selten auch bei Mädchen auftritt, welche unter den denkbar günstigsten äusseren hygieinischen Verhältnissen gelebt haben. Mitunter erscheint freilich die Chlorose nur als eine zeitweilige stärkere Exacerbation einer einfachen, vielleicht schon lange Zeit bestehenden constitutionellen Anämie; nicht selten entwickelt sie sich aber auch bei vorher ganz gesund und sogar blühend aussehenden Mädchen.

Worin die eigentliche Ursache der Chlorose besteht, ist noch vollständig unbekannt. Allem Anschein nach handelt es sich um eine Erkrankung des Blutes selbst, resp. um eine Hemmung seiner normalen Bildung und Entwicklung, wobei aber jede genauere Präcisirung der hierbei in Betracht kommenden Vorgänge zur Zeit noch völlig unmög-

lich ist. Die alte Anschauung, dass die Chlorose vorzugsweise mit *Anomalien des Geschlechtslebens* (Menstruationsstörungen, mangelhafte Entwicklung der Genitalien u. dgl.) zusammenhänge, verwechselt gewiss in den meisten Fällen Ursache und Wirkung, indem die in der That bei der Chlorose häufigen hierauf bezüglichen Störungen nicht die Ursache, sondern die Folge oder eine Theilerscheinung derselben sind. Hierzu kommt noch, dass einzelne Fälle zeitweiliger starker Anämie, welche in ihren Erscheinungen und in ihrem Verlaufe vollständig der gewöhnlichen Chlorose entsprechen, auch bei Männern und bei älteren Personen vorkommen.

Als die dritte Art der primären essentiellen Anämien betrachtet man die sogenannte *progressive perniciöse Anämie,* d. i. eine ebenfalls selbständig auftretende Anämie, welche sich von der Chlorose namentlich durch ihr unaufhaltsames, schliesslich zum Tode führendes Fortschreiten unterscheidet. Doch sei schon jetzt hervorgehoben, dass unseres Erachtens eine scharfe Grenze zwischen der „gewöhnlichen Chlorose“ und der „perniciösen Anämie“ wenigstens in klinischer Beziehung nicht existirt. Möglich, dass beim weiteren Fortschritte unserer Kenntnisse anatomische und vor Allem ätiologische Unterschiede gefunden werden, welche eine strenge Sonderung verschiedener Krankheitsarten nothwendig machen. Einstweilen, wo wir fast nur auf die Betrachtung des klinischen Krankheitsbildes angewiesen sind, muss die Unmöglichkeit zugegeben werden, eine derartige Trennung streng durchzuführen. Denn es giebt „schwere Fälle von Chlorose“, welche in allen Einzelheiten der „perniciösen Anämie“ gleichen, schliesslich aber doch heilen, so dass man also einzig und allein die Art des Ausgangs als Unterscheidungsmerkmal aufstellen könnte, was doch offenbar sich wissenschaftlich nicht rechtfertigen lässt. Dass die Gruppe der „schweren essentiellen Anämien“ ausserdem auch noch mehrfache Berührungspunkte mit gewissen anderen ähnlichen Krankheiten (Pseudoleukämie, Anaemia splenica u. a.) hat, wird später zur Sprache kommen.

Gegenüber den bisher besprochenen primären oder essentiellen Anämien bieten die *secundären Anämien* selbstverständlich eine viel grössere Mannigfaltigkeit der Ursachen dar. Hier handelt es sich um Anämien, welche nicht selbständig, sondern als nachweisbare Folgen andersartiger Krankheitsprocesse entstanden sind. Die einfachste und ohne Weiteres verständliche Form dieser Anämien bildet die *Anämie nach Blutverlusten.* Nach starken Magenblutungen, Lungenblutungen, Uterinblutungen, Darmblutungen, Nierenblutungen, nach traumatischen Blutungen aus verletzten grösseren Arterien u. s. w. tritt selbstverständ-

lich ein Zustand mehr oder weniger starker Anämie ein. In gleicher Weise, wie eine einmalige profuse Blutung, wirken lange Zeit *fortgesetzte kleinere Blutungen*. So sieht man die hochgradigsten Anämien bei immer wiederkehrendem Nasenbluten (z. B. bei hämorrhagischer Diathese), bei exulcerirten Uteruscarcinomen, welche mit beständigen kleinen Blutverlusten verbunden sind, u. dgl. mehr.

Ausser diesen unmittelbar erklärlichen Anämien giebt es aber noch zahlreiche secundäre Anämien, bei welchen von einem derartigen directen Blutverluste keine Rede ist. Betrachtet man diese Fälle näher, so muss man, wie es uns scheint, vor Allem zwei andere grosse Gruppen der secundären Anämie unterscheiden. In der *einen Reihe* von Fällen ist die Anämie eine *Theilerscheinung* der *den gesammten Körper treffenden Ernährungsstörung*. Derartige Anämien finden sich bei fast allen schwereren acuten und chronischen Krankheiten und sind meist mit einer mehr oder weniger starken Abmagerung und allgemeinen Schwäche verbunden. Der schlechte Appetit, der Mangel an frischer Luft und freier Bewegung, zuweilen die ungenügende Verdauung und Resorption der Nahrungsstoffe, Fieber, abnorme Säfteverluste (Eiterungen) u. v. a. sind die Momente, welche in leicht verständlicher Weise den ganzen Körper schädigen, und es ist nicht auffallend, dass auch das Blut gewissermaassen an der allgemeinen Abmagerung Theil nimmt. Daher sehen die meisten chronisch Kranken blass aus, so namentlich die Magenkranken, Nierenkranken, viele Brustkranke, Nervenkranke u. s. w. Anders verhält es sich aber bei einer *zweiten Reihe* von secundären Anämien. Hier ist die Anämie zwar auch eine secundäre, d. h. von einer andersartigen Grundkrankheit abhängig; sie tritt aber als besonders hervorstechendes Symptom, *unabhängig* von einer *allgemeinen* Ernährungsstörung des Körpers hervor, und wenn selbstverständlich häufig mit ihr auch eine allgemeine Abmagerung verbunden ist, so contrastirt doch immerhin ihre ungewöhnliche Intensität in auffallender Weise mit dem übrigen Gesammtzustande des Körpers. Diese „*specifische secundäre Anämie*“ muss stets wie die essentielle Anämie auf einer besonderen Schädigung des Blutlebens beruhen, sie ist stets gewissermaassen als eine besondere Complication resp. Localisation der primären Krankheit anzusehen. Dass die *allgemeine* Ernährungsstörung an sich niemals zu einer derartigen Anämie führt, sieht man z. B. bei den Kranken mit Oesophagus-Stenosen (Carcinom u. a.). Hier kann sich in Folge der ungenügenden oder sogar vollständig unmöglichen Nahrungsaufnahme der stärkste Zustand der allgemeinen Inanition mit enormer Abmagerung, erniedrigter Körpertemperatur, Pulsverlangsamung

u. s. w. ausbilden. Selbstverständlich sieht ein derartiger Kranker nicht roth und blühend, sondern blass und elend aus; trotzdem fehlt aber doch vollkommen jene specifische wachsartige Blässe, welche das untrügliche Kennzeichen jeder echten Anämie ist.

In welcher speciellen Weise die specifischen Anämien entstehen, ist bis jetzt keineswegs in allen Fällen klar. Ein besonders instructives Beispiel haben wir früher (Bd. I) mitgetheilt. Beim Magenkrebs findet man begreiflicher Weise meist Abmagerung und blasses Aussehen der Kranken. Zuweilen complicirt sich aber das Magencarcinom mit einer ganz ungewöhnlich starken Anämie, wie sie sonst nur bei den schweren essentiellen Anämien vorkommt, und in einem derartigen Falle fanden wir bei der Section eine ausgebreitete secundäre Carcinose des Knochenmarkes. Hier hing also die Anämie sicher nicht von der durch das Magencarcinom bedingten allgemeinen Ernährungsstörung, sondern von der Erkrankung des Knochenmarkes, eines zu der Blutbildung unzweifelhaft in naher Beziehung stehenden Organes, ab.

Einige dieser specifischen secundären Anämien, deren genaueren Grund man freilich meist nicht nachweisen kann, verdienen noch eine besondere Erwähnung. Zunächst die Anämien, welche sich zuweilen *im Anschlusse an gewisse acute* (meist infectiöse) *Krankheiten* entwickeln. So sieht man z. B. nach einem *Abdominaltyphus*, ferner im Anschlusse an einen *acuten Gelenkrheumatismus* zuweilen (keineswegs sehr häufig) eine auffallende Anämie sich entwickeln. Bemerkenswerth ist ferner die eigenthümliche Anämie, welche manchmal während des *secundären Stadiums der Syphilis* bei im Uebrigen leidlichem Ernährungszustande des Körpers zur Beobachtung kommt („*syphilitische Chlorose*“). Auch bei anderen chronischen Infectionskrankheiten (*Tuberkulose*, *chronische Malaria*), ferner bei chronischen *Intoxicationen* (z. B. die Blei-Anämie), bei allgemeiner *Amyloiderkrankung* u. a. können Anämien auftreten, deren Intensität und deren Missverhältniss zu dem übrigen Körperzustande auf eine besondere, secundär eingetretene Störung der Blutbildung oder des Blutes selbst schliessen lässt.

Wir besprechen im Folgenden zunächst die von der Anämie direct abhängigen und daher *bei jeder Art der Anämie vorkommenden Symptome*, worauf dann die Schilderung der gewöhnlichen *Chlorose* folgt. Die schwere Form der essentiellen Anämie, die sogenannte progressive perniciöse Anämie, ist unten in einem besonderen Capitel abgehandelt, woselbst auch das Wenige, was über die Beziehungen der Anämie zu anatomischen Erkrankungen der blutbildenden Organe bekannt ist, mitgetheilt werden wird.

Klinische Symptome der Anämie. Dasjenige Symptom, welches in jedem Falle von Anämie zuerst die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich zieht, ist das veränderte Aussehen, die *Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute.* Dieselbe ist fast immer im Gesicht am meisten ausgesprochen, tritt aber auch an allen anderen Körpertheilen in deutlichster Weise hervor. Ein besonderer Werth wird gewöhnlich auf die Blässe der *Schleimhäute* (*Lippen, Conjunctivae*) gelegt, da die Färbung derselben nicht durch Pigmentirung oder durch eine dicke Epidermis, wie oft an der äusseren Haut, verdeckt werden kann. Die Intensität der Hautblässe zeigt natürlich grosse Unterschiede und wechselt von geringen bis zu den höchsten Graden, wobei der ganze Körper ein wachsartiges gelbliches Aussehen darbietet. Eine derartige Blässe kann natürlich nur durch eine sehr beträchtliche *Abnahme in der Zahl der färbenden Elemente des Blutes, der rothen Blutkörperchen,* zu Stande kommen. Nähere Angaben hierüber, sowie über die sonstigen *Veränderungen des Blutes,* findet man unten bei der Besprechung der Chlorose und der perniciösen Anämie.

Neben der anämischen Hautfarbe beobachtet man in allen Fällen eine Reihe von Symptomen, deren letzter Grund wohl vorzugsweise in einer durch den Mangel an arteriellem Blute bedingten *Abschwächung der normalen Innervationsvorgänge* zu suchen ist. Hierher gehört in erster Linie die *allgemeine motorische Schwäche*, das relativ rasche Ermüden der willkürlich innervirten Muskeln und das damit verbundene stete Mattigkeitsgefühl. Bei den stärksten Anämien (z. B. nach schweren Blutverlusten) kann die motorische Schwäche so beträchtlich sein, dass die Kranken nicht gehen und nicht stehen können; doch auch bei den geringeren Graden der Anämie tritt die allgemeine Kraftlosigkeit in stärkerem oder schwächerem Maasse deutlich hervor.

Eine analoge Abnahme der Innervationsvorgänge findet sich auch auf *sensoriellem* und *psychischem Gebiete.* Dies macht sich namentlich geltend in der allgemeinen *geistigen Mattigkeit,* in der Unfähigkeit zu jeder angestrengteren Denkthätigkeit, in der beständigen Müdigkeit und Schläfrigkeit. Genauere Untersuchungen über die Schärfe der Sinnesempfindung bei Anämischen sind noch nicht angestellt. Sie würden aber aller Wahrscheinlichkeit nach eine der muskulären Schwäche entsprechende Abnahme der sensoriellen Thätigkeit ergeben. Erreicht die Anämie einen gewissen Grad, so kann das Bewusstsein ganz schwinden. Daher die häufigen *Ohnmachtsanwandlungen* (vgl. Bd. II. 1, S. 317) der Anämischen, welche auf vorübergehende Steigerungen der Gehirnanämie zu beziehen sind und daher namentlich oft nach längerem Stehen, beim

Aufrichten aus der liegenden Körperhaltung und aus anderen analogen Anlässen entstehen. Sehr interessant ist es, dass eine derartige vollständige Functionseinstellung zuweilen nur ein bestimmtes Gebiet betrifft, wie dies namentlich die *anämische Amaurose*, d. h. die nach starken Blutverlusten wiederholt beobachtete *Blindheit*, zeigt. Hierbei ist zweifellos die Anämie des optischen Nervengebietes die Ursache der Blindheit, und unentschieden muss nur bleiben, ob vorzugsweise die Anämie der Retina oder die Anämie der centralen Abschnitte (Occipitalrinde) in Betracht kommt.

Ausser dem Nervensystem wird auch die Thätigkeit vieler anderer Organe durch jede stärkere Anämie geschädigt. Dies zeigt sich namentlich an manchen *Secretionsvorgängen*. Schon die *Trockenheit der Mundhöhle* und der *Zunge*, welche man bei vielen Anämischen findet, kann auf der herabgesetzten Thätigkeit der Speichel- und Schleimdrüsen beruhen. In den Fällen von Anämie nach starken Blutungen hängt sie freilich auch von dem Wasserverluste der Gewebe ab, indem das Blut jetzt aus allen Geweben reichlich Wasser an sich zieht, damit wenigstens seine Menge nach Möglichkeit wieder hergestellt wird. Von noch grösserer praktischer Wichtigkeit ist die verminderte *Drüsenthätigkeit der Verdauungsorgane*. Obgleich die Detailkenntnisse in dieser Beziehung noch sehr lückenhaft sind, so ist doch schon die eine Thatsache von Interesse, dass bei der Anämie der Salzsäure-Gehalt des Magensaftes nicht unbeträchtlich herabgesetzt ist (Manasseïn), so dass die bei Anämischen so häufigen *dyspeptischen Erscheinungen* zum Theil gewiss auf diesen Umstand zurückzuführen sind. Analoge Störungen in der Thätigkeit der anderen Verdauungsorgane sind mit Wahrscheinlichkeit zu vermuthen, wenn auch noch nicht direct nachgewiesen. Nur darauf sei hier noch aufmerksam gemacht, dass die bei Anämischen sehr häufig auftretende *Stuhlträgheit* meist mit der in Folge der Anämie herabgesetzten Energie der Darmperistaltik zusammenhängt.

Während die bisher besprochenen Folgeerscheinungen der Anämie alle auf einer verminderten Organthätigkeit beruhen, beobachtet man andererseits bei Anämischen auch gewisse *Reizungserscheinungen von Seiten des Nervensystems*. Dieselben können logischer Weise selbstverständlich nicht unmittelbar von dem „Mangel sauerstoffhaltigen Blutes“ abhängen, sondern sind aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Reizung gewisser Nervengebiete durch abnorme (unvollständig oxydirte?) Stoffwechselproducte zu beziehen.

In erster Linie gehören hierher gewisse *cerebrale Reizsymptome*, so namentlich das *Schwindelgefühl*, das *Flimmern vor den Augen* und

das *Ohrensausen*. Namentlich ist letzteres ein fast constantes Symptom jeder schwereren Anämie und kann für die Patienten äusserst lästig werden. Gewöhnlich wird es am stärksten, wenn die Kranken sich auf die Seite (aufs Ohr) legen. Zu den Reizsymptomen gehört ferner das *Aufstossen* und namentlich das *Erbrechen* der Anämischen, welches sicher meist centralen Ursprungs ist und bei schweren Anämien ein sehr quälendes Symptom sein kann. Als analoge Erscheinungen beobachtet man zuweilen auch heftigen *Singultus*, ferner häufiges krampfhaftes *Gähnen* u. dgl. Eins der heftigsten Symptome ist endlich der *anämische Kopfschmerz*, ein meist den ganzen Kopf oder vorzugsweise die Stirngegend betreffendes drückendes Schmerzgefühl, welches eine grosse Intensität erreichen kann.

Zwei andere wichtige Reizsymptome beziehen sich auf das Verhalten des *Pulses* und der *Athmung* und haben anscheinend zum Theil einen regulatorischen Charakter. Der *Puls* ist bei den meisten schwereren Anämien *beschleunigt* (80—100 Schläge in der Minute und darüber). Dabei ist er überhaupt sehr leicht erregbar, so dass schon relativ geringe äussere Anlässe seine Frequenz vorübergehend steigern. Obgleich nun aus der vermehrten Pulsfrequenz keineswegs ohne Weiteres eine Erhöhung des Blutdrucks oder eine vermehrte Stromgeschwindigkeit zu folgern ist, so ist doch andererseits auch nicht zu leugnen, dass die vermehrte Schlagfolge des Herzens in dieser Hinsicht günstig wirken *kann* und somit einen teleologischen Sinn hat. Wie der Puls, so ist auch die *Athmung* bei Anämischen meist beschleunigt. Bei sehr hochgradiger Anämie wird die Athmung zuweilen so tief und geräuschvoll, dass man mit vollem Recht von einer „*anämischen Dyspnoë*“ sprechen kann, welche der unmittelbare Ausdruck des Sauerstoff-Hungers des Körpers ist. Es liegt auf der Hand, dass durch eine derartig vermehrte Athmung wenigstens *eine* der Bedingungen der Sauerstoff-Aufnahme erleichtert wird.

Im Anschluss an das oben besprochene Verhalten der Pulsfrequenz bei Anämischen muss hier noch einiger anderen *Erscheinungen am Circulationsapparat* gedacht werden. Entsprechend dem früher erwähnten Umstande, dass die Gesammtmenge des Blutes bei der Anämie (natürlich abgesehen von directen Blutverlusten) keineswegs herabgesetzt zu sein braucht, ist der Puls der Anämischen durchaus nicht immer klein, sondern im Gegentheil nicht selten sogar verhältnissmässig gross und kräftig. Eigenthümlich ist namentlich die nicht selten zu beobachtende *Celerität des Pulses*, welche anscheinend auf der starken herzsystolischen Anspannung der Arterie bei geringer mittlerer Spannung derselben beruht.

Hiermit hängt die von uns häufig beobachtete Thatsache zusammen, dass bei schweren Anämien auffallend oft ein laut *hörbarer Cruralton*, wie bei der Insufficienz der Aortaklappen, auftritt.

Schon lange bekannt, ihrer Entstehung nach aber auch jetzt noch nicht völlig aufgeklärt sind die bei Anämischen häufigen *accidentellen Geräusche am Herzen* (die sogenannten „*anämischen Geräusche*"). Man hört sie am lautesten meist über der Herzbasis, in der Gegend der Pulmonalklappen, nicht selten aber auch an der Herzspitze. Sie sind in der Regel rein systolisch, doch haben wir in einem Falle von perniciöser Anämie mit Sicherheit auch ein lautes diastolisches anämisches Geräusch gehört. Ihrem Klangcharakter nach sind sie blasend, doch zuweilen auch so rauh, dass sie fast ganz wie pericardiale Reibegeräusche klingen. Man hat daher sogar die Vermuthung ausgesprochen, dass manche anämische Geräusche wirklich durch das Aneinanderreiben der abnorm trockenen Pericardialblätter entstehen. Im Uebrigen wird ihre Entstehung gewöhnlich auf abnorme Schwingungsverhältnisse der Herzklappen, vielleicht im Zusammenhange mit der Fettdegeneration des Herzmuskels (s. u.), zurückgeführt. Auch relative Klappeninsufficienzen, z. B. durch Herzdilatation oder ungenügende Papillarmuskelwirkung herbeigeführt, sind vielleicht in Betracht zu ziehen.

Neben den Herzgeräuschen, häufig auch ohne dieselben, hört man bei Anämischen sehr oft laute *Geräusche über den grossen Halsvenen*, das sogenannte *Nonnensausen*. Obgleich von maassgebender Seite (A. Weil) betont ist, dass Jugulargeräusche ebenso oft auch bei ganz gesunden Personen zu hören sind, so müssen wir nach unserer Erfahrung doch daran festhalten, dass die lauten Venengeräusche bei Anämischen häufiger, als bei sonstigen Personen vorkommen. Eine besondere diagnostische Bedeutung möchten übrigens auch wir ihnen nicht zusprechen.

Von grossem Interesse, aber leider noch nicht hinreichend genau studirt, ist das Verhalten des *Stoffwechsels bei hochgradiger Anämie*. Mit Recht kann als wahrscheinlich angenommen werden — obgleich ein directer Nachweis gerade dieser Annahme sehr wünschenswerth wäre — dass die Aufnahme des Sauerstoffes bei jeder hochgradigen Anämie herabgesetzt ist und dass sich daher die *Folgen der verminderten Sauerstoffzufuhr* im Körper geltend machen müssen. Hierher gehört, wie von A. Fränkel auf experimentellem Wege nachgewiesen ist, vor Allem ein *gesteigerter Eiweisszerfall* im Körper und eine dem entsprechend *vermehrte Stickstoffausscheidung im Harn*. Dieses Verhalten ist zuerst von uns auch in einem Falle von sehr hochgradiger essen-

tieller Anämie und später auch in anderen Fällen nachgewiesen und von verschiedenen Seiten bestätigt worden. Da die Stickstoffausscheidung selbstverständlich noch von vielen anderen Factoren abhängt, so ist der Nachweis nicht immer ohne Weiteres leicht zu führen; an der Thatsache aber, dass in vielen Fällen von schwerer Anämie die N-Ausscheidung die N-Einnahme übersteigt, ist nicht zu zweifeln. Besondere Bedeutung erhält dieses Factum, wenn man es mit gewissen anatomischen Befunden bei der Anämie vergleicht, nämlich mit den fast constant vorhandenen starken *fettigen Degenerationen* vieler Organe, namentlich des Herzens, der Nieren u. s. w. Diese fettige Degeneration ist der unmittelbare anatomische Ausdruck des abnormen Eiweisszerfalls im Körper, indem das Fett den N-losen Rest des zersetzten Eiweisses darstellt. Dass das Fett selbst nicht weiter oxydirt wird, hängt wiederum mit dem Sauerstoffmangel zusammen. Daher sieht man auch, dass das Fettpolster des Panniculus adiposus bei vielen Anämischen auffallend lange erhalten bleibt.

Dass die fettige Degeneration der Organe ihrerseits zum Theil nicht ohne Folgen bleiben kann, liegt auf der Hand. Schon oben ist erwähnt, dass die fettige Degeneration des Herzens vielleicht gewisse Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit verursachen kann. Doch ist zu betonen, dass man diese Einwirkung nicht zu hoch anschlagen darf, da man sich oft über die Energie des Herzens trotz starker Verfettung seiner Muskulatur wundern muss. Von grosser Wichtigkeit sind aber die entsprechenden *Veränderungen der Gefässwände*, deren Folgen klinisch oft genug hervortreten, vor Allem in der Neigung vieler Anämischer zu *Blutungen.* In manchen Fällen (z. B. bei Leukämie, s. u.) bildet sich eine förmliche *hämorrhagische Diathese* aus, deren Grund sicher in der abnorm leichten Zerreisslichkeit der Gefässwände (Verfettung der Intima) zu suchen ist. Auch eine *abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände* muss in vielen Fällen angenommen werden. Auf ihr beruht das häufige Auftreten leichter *Oedeme* bei Anämischen, welche gewiss nur selten als Stauungsödeme, durch Herzschwäche bedingt, aufzufassen sind (s. o.). Eine abnorme Durchlässigkeit der Nierengefässe zeigt sich zuweilen auch durch die bei Anämischen vorkommende *Polyurie.*

Um auf das *Verhalten des Harns* bei starker Anämie noch einmal zurückzukommen, so ist das Aussehen desselben meist relativ hell. Offenbar ist die Bildung des Harnfarbstoffes aus Blutfarbstoff herabgesetzt, wozu noch zuweilen die eben erwähnte Polyurie kommt (etwa 1500—2000 Cc. und mehr Harn in 24 Stunden). Trotzdem ist das

specifische Gewicht gar nicht selten *relativ* hoch, höher, als man nach dem Aussehen des Harns erwartet, und beträgt z. B. nicht selten 1015 bis 1021. Dies beruht offenbar auf der relativ grossen Menge fester Bestandtheile, und dem entsprechend findet man dann auch, wie oben erwähnt, zuweilen *relativ hohe Harnstoffzahlen* (etwa 25—32 Grm. in 24 Stunden), d. h. hoch im Vergleich zu den aufgenommenen Nahrungsmengen. In anderen Fällen sind freilich die ausgeschiedenen Harnstoffmengen auch geringer. Ueber die übrigen Harnbestandtheile lässt sich bis jetzt wenig Bestimmtes aussagen. Die *Phosphorsäure*-Mengen sind zuweilen im Vergleich zu den relativ hohen Stickstoffzahlen auffallend niedrig. *Albuminurie* kommt bei einfacher Anämie nur ausnahmsweise vor.

Schliesslich haben wir noch das *Verhalten der Körpertemperatur* bei der Anämie zu erwähnen. Sowohl bei den schweren essentiellen Formen der letzteren, als auch nicht selten bei höheren Graden secundärer Anämie (z. B. nach starken Magenblutungen u. a.) beobachtet man sehr gewöhnlich das sogenannte „*anämische Fieber*". Die Eigenwärme der Kranken zeigt unregelmässige, gewöhnlich des Abends eintretende Steigerungen bis auf 38°,5—39°,0, ja sogar noch etwas darüber. Eine sichere Erklärung dieser Erscheinung lässt sich noch nicht geben. Jedenfalls hängt das Fieber nicht von entzündlichen Organveränderungen, sondern unmittelbar von der Anämie ab und steht vielleicht mit den Veränderungen des Stoffwechsels in Zusammenhang.

Krankheitsbild und Verlauf der Chlorose. Als *Chlorose* oder *Bleichsucht* bezeichnet man, wie bereits erwähnt, die leichteren Formen der essentiellen Anämie, wie sie vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht in den Jahren der Pubertätsentwicklung vorkommt. Die Krankheit tritt bald ziemlich rasch bei vorher ganz gesunden Mädchen auf und kann dann nach einigen Wochen oder Monaten wieder völlig verschwinden. Oder der ganze Verlauf ist ein mehr chronischer, nicht scharf umgrenzter, so dass der Zustand sich mehr der constitutionellen Anämie (habituellen Chlorose) nähert. In manchen Fällen kann man auch passend von wiederholten *Recidiven* der Chlorose sprechen.

Die einzelnen *Krankheitserscheinungen* der Chlorose hängen fast alle direct von der Anämie ab und entsprechen daher vollkommen dem oben Mitgetheilten. Nur ist die Intensität und Mannigfaltigkeit der Symptome in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Es giebt leichte Fälle, bei welchen man kaum von einer eigentlichen Krankheit spricht, wo die im Uebrigen sich fast ganz wohl fühlenden Mädchen nur für „ein wenig bleichsüchtig" gelten, während in continuirlichem Ueber-

gange in anderen Fällen das voll entwickelte Bild einer schweren Anämie mit allen ihren Folgen auftritt.

Constant und zur Diagnose nothwendig ist die mehr oder weniger ausgesprochene *Blässe* des Gesichts, der übrigen Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Dazu kommen fast in allen Fällen die allgemeine *Mattigkeit* und leichte *Muskelermüdung,* die Unlust und auch Unfähigkeit zu anstrengenderer körperlicher und geistiger Arbeit, ferner die Neigung zu *Kopfschmerzen, Schwindel* u. dgl. Andere nervöse („hysterische“) Erscheinungen gehören nicht unmittelbar zu dem Krankheitsbilde der Chlorose und treten höchstens als Complicationen auf. Sehr häufig sind bei Chlorotischen Klagen über die *gestörte Function des Magens.* Der Appetit ist meist gering und nach dem Essen tritt häufig ein lästiges *Druckgefühl* in der Magengegend ein. Auch ausgesprochene *Cardialgien* treten zuweilen auf. Sie sind meist rein nervöser Natur, können aber freilich auch von einem die Chlorose complicirenden Ulcus ventriculi abhängen. Der *Stuhl* ist, entsprechend der geringen Nahrungsaufnahme und der trägen Darmperistaltik, nicht selten retardirt. — Ueber den *Halsvenen* hört man oft ein lautes Geräusch, das oben erwähnte *Nonnensausen.* Die Untersuchung des Herzens ergiebt zuweilen eine leichte *Dilatation* desselben, welche wahrscheinlich auf einer abnormen Nachgiebigkeit der Herzwandung gegenüber dem Blutdrucke beruht. *Anämische Herzgeräusche* sind nicht selten. Der *Puls* ist beschleunigt, leicht erregbar. Im Uebrigen ergiebt die Untersuchung der inneren Organe nichts Abnormes und namentlich fehlen Symptome, welche auf eine Veränderung der Milz, des Knochenmarks oder der Lymphdrüsen hinweisen, fast ausnahmslos. *Fieber* ist bei der einfachen Chlorose nur selten vorhanden. Der *Harn* ist gewöhnlich blass, an Menge und Bestandtheilen von dem normalen Verhalten meist nicht wesentlich abweichend. Bemerkenswerth ist endlich noch, dass die *Menstruation* bei chlorotischen Mädchen sehr oft Anomalien zeigt. Sie tritt entweder von vornherein verspätet auf oder ist wenigstens stets sehr spärlich. Nur in vereinzelten Fällen beobachtet man bei Chlorotischen Menorrhagien.

Genaueren Aufschluss über das Wesen der Chlorose hat man durch specielle *Untersuchungen des Blutes* zu gewinnen gehofft. Bei der Entleerung eines Bluttropfens aus der Fingerspitze fällt meist sofort die *Blässe* des Blutes auf. Untersucht man das Blut *mikroskopisch*, so bemerkt man eine *spärliche Rollenbildung* der rothen Blutkörperchen, zuweilen auch ein relativ helles, blasses Aussehen und eine ungleichmässige Grösse derselben, indem neben normal grossen auch auffallend

kleine (*Mikrocyten*), manchmal aber auch einzelne auffallend grosse rothe Blutkörperchen (*Makrocyten*) gefunden werden. Unregelmässigkeiten der Form (*Poikilocyten*) kommen ebenfalls hier und da vor. Die *weissen Blutkörperchen* sind an Zahl manchmal etwas vermehrt, so dass man von einer geringen *Leukocytose* (s. u.) sprechen kann. Ziemlich reichlich vorhanden sind in einzelnen Fällen die „*Körnchenbildungen*“ im Blute, welche gewöhnlich als Zerfallsproducte der weissen Blutzellen betrachtet werden. Vielfach hat man auch mit Hülfe besonderer *Zählungsmethoden* (Malassez, Hayem, Thoma u. A.) die Menge der Blutkörperchen bei der Chlorose und den verwandten Krankheitszuständen genauer festzustellen gesucht. Im Allgemeinen hat sich dabei ergeben, dass die *Zahl der rothen Blutkörperchen* in den meisten Fällen von Chlorose entschieden *herabgesetzt* ist, so dass im Cubikmillimeter Blut statt der normalen Menge von 5 Millionen nur etwa 3—3½ Millionen rothe Blutkörperchen, zuweilen noch weniger, enthalten sind. Doch muss besonders bemerkt werden, dass in einer Reihe von Fällen die Anzahl der Blutkörperchen *nicht* vermindert gefunden wird (Duncan, Hayem, Laache), wobei aber wahrscheinlich meist, wenn auch nicht immer, die Färbekraft, d. i. der *Hämoglobingehalt* der Blutkörperchen, herabgesetzt ist. — Ein eingehenderes Verständniss für alle genannten einzelnen Thatsachen fehlt noch vollständig. Auf einige in Betracht zu ziehende hypothetische Vorstellungen kommen wir im folgenden Capitel zu sprechen, woselbst auch die Veränderungen des Blutes noch eine etwas ausführlichere Beschreibung finden werden.

Wie verschieden der *Gesammtverlauf der Chlorose* sich gestalten kann, ist schon erwähnt. Manche, auch anfangs scheinbar schwere Fälle gehen nach 4—6 Wochen oder nach einigen Monaten in vollständige Heilung über. Andere Fälle sind viel hartnäckiger, widerstehen allen Behandlungsversuchen und machen häufige Recidive. Die *Prognose* ist daher zwar meist günstig, aber anfangs doch stets mit einer gewissen Reserve zu stellen. Eine unmittelbare *Lebensgefahr* ist freilich bei der gewöhnlichen Chlorose niemals vorhanden. Andererseits werden wir aber bald sehen, dass ein continuirlicher Uebergang zwischen der „einfachen Chlorose“ und der „perniciösen Anämie“ besteht und dass man es im Anfange dem Einzelfall nicht immer ansehen kann, zu welcher Kategorie gehörig er sich schliesslich herausstellen wird.

Diagnose. Die Diagnose der Chlorose ist je nachdem als sehr leicht oder auch als sehr schwer zu bezeichnen: *leicht* insofern, als die charakteristischen Symptome der Chlorose, die Blässe der Haut und die gewöhnlichen Folgeerscheinungen der allgemeinen Anämie ja in der

That stets ohne Schwierigkeit festzustellen sind, *schwer* aber insofern, als die Anämie nur dann als Chlorose bezeichnet werden darf, wenn sie wirklich primärer essentieller Natur ist. Die Diagnose der Chlorose ist daher erst dann gerechtfertigt, wenn eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers die Abwesenheit aller solcher Momente ergeben hat, auf welche die Anämie als eine *secundäre* Folgeerscheinung bezogen werden könnte. Vor Allem zu beachten ist die Möglichkeit einer beginnenden *Tuberkulose* (Untersuchung der Lunge, des Auswurfs, Berücksichtigung des allgemeinen Habitus, der Heredität u. s. w.). Ferner ist an die Möglichkeit anatomischer Erkrankungen des *Magens* (Ulcus, Dilatation, Katarrh) zu denken, an chronische *Nierenaffectionen*, unter Umständen auch an constitutionelle *Syphilis* (luetische Chlorose, s. o.) u. s. w. In vielen Fällen lassen sich alle diese und die übrigen analogen secundären Formen der Anämie leicht ausschliessen; zuweilen kann aber die Entscheidung recht schwierig sein.

Therapie der Anämie und Chlorose. Die Behandlung der Chlorose, wie jeder anderen Form der Anämie, hat vor Allem der Indication zu genügen, die Regeneration des Blutes nach Kräften zu fördern und zu unterstützen. Dieser Indication kann einmal durch eine Anzahl hygieinisch-diätetischer Maassregeln, sodann auch durch die Verordnung gewisser Arzneimittel entsprochen werden.

In ersterer Beziehung ist vor Allem auf *gute Luft* und *zweckmässige Ernährung* zu sehen. Manches blasse Stadtmädchen bekommt seine rothen Wangen wieder, wenn es einige Wochen auf dem Lande, im Gebirge oder an der See zugebracht hat. Die Wahl des Ortes muss sich in erster Linie natürlich nach den äusseren Verhältnissen richten. In zahlreichen Fällen thut jeder passende Landaufenthalt dieselben guten Dienste, wie eine weite theure Reise. Kommt ein Aufenthalt an der See in Betracht, so dürfte ein Ostseebad in schwereren Fällen von Chlorose meist vorzuziehen sein. Die speciellen Kurorte, woselbst der Genuss schöner Waldluft mit dem Gebrauch einer Eisentrinkquelle verbunden werden kann, finden unten ihre Erwähnung.

Was die *Ernährung* Anämischer anbetrifft, so ist eine leicht verdauliche, eiweissreiche Kost am zweckmässigsten. Kohlehydrate und Fette sind in den Fällen von Anämie mit reichlichem Panniculus adiposus zu beschränken, während sie dagegen bei mageren Kranken speciell vorzuschreiben sind (leicht verdauliche Mehlspeisen, Malzextract, gute Butter, Leberthran u. s. w.). Milch ist, wenn sie vertragen wird, gewiss stets ein vortreffliches Nahrungsmittel für Anämische. Eine fast ausschliessliche Milchdiät, eine sogenannte „*Milchkur*“, ist jedoch

meist, wie wir schon früher einmal hervorheben mussten (s. Bd. I) recht unzweckmässig. Auf die Verordnung *alkoholischer Getränke* wird von vielen Seiten ein übertriebener Werth gelegt. Dieselben können in mässiger Menge gestattet werden, namentlich wenn die Patienten selbst danach Verlangen haben und der Appetit dadurch angeregt wird. Am zweckmässigsten sind bei mageren Patienten die extractreichen Biersorten (Porter u. a.).

Ein Factor, auf welchen gleichfalls von manchen Aerzten viel Gewicht gelegt wird, ist die „*reichliche Bewegung in freier Luft*". Hierin wird indessen leicht zu viel gethan, und nur zu oft kommt es vor, dass chlorotische Mädchen trotz allen Widerstrebens zu längeren Spaziergängen angetrieben werden und dadurch müder und matter werden, als zuvor. In schwereren Fällen halten wir sogar ein gewisses Maass von *körperlicher Ruhe* für *dringend wünschenswerth*, um den Körper vor unnützen, mit Stoffverbrauch verbundenen Muskelanstrengungen zu bewahren. Die besten und raschesten Heilerfolge bei Chlorose haben wir im Krankenhause gesehen, wo die chlorotischen Fabrikarbeiterinnen und Ladenmädchen häufig zunächst acht Tage ganz zu Bett liegen blieben. Wenn also einerseits frische Land- und Waldluft gewiss von dem besten Nutzen sind, so ist doch andererseits ein Maasshalten bei allen Körperbewegungen zu betonen. Fühlen die Kranken sich kräftiger und frischer, so bekommen sie schon von selbst mehr Lust zu körperlicher Bewegung und dann können weitere Spaziergänge, Fusstouren u. dgl. gewiss von Nutzen sein.

Unter den zur Behandlung aller Formen der Anämie gebräuchlichen *medicamentösen Mitteln* nehmen die *Eisenpräparate* schon seit langer Zeit den ersten Rang ein. Wie dieselben wirken, war bis jetzt ganz unklar, da durch genaue Untersuchungen festgestellt worden ist, dass die Eisensalze im Darme überhaupt nicht resorbirt werden. Erst neuerdings ist durch Bunge ein Verständniss für den therapeutischen Einfluss des Eisens möglich geworden. Bunge hat nämlich nachgewiesen, dass das Eisen in unseren Nahrungsmitteln gar nicht in anorganischen Verbindungen enthalten ist, sondern in einer sehr complicirten, von ihm *Hämatogen* genannten organischen Verbindung. Durch die anorganischen Eisensalze wird aber das Hämatogen vor der Zersetzung geschützt, namentlich durch die Bindung der im Darme leicht entstehenden Schwefelalkalien, deren zerstörender Einfluss auf das Hämatogen feststeht.

Von den zahlreichen empfohlenen Eisenpräparaten nennen wir hier nur die gebräuchlichsten. Einfache und zusammengesetztere Recepte

findet man im Anhang in genügender Anzahl. Im Allgemeinen gilt als Regel, nicht zu kleine Dosen zu verschreiben, welche etwa zwei- oder dreimal täglich gleich nach dem Essen genommen werden. Ein vollständig reines, sehr fein vertheiltes Pulver ist das *Ferrum Hydrogenio reductum*, welches in Pulvern oder Pillen zu 0,05—0,2 mehrmals täglich verordnet wird. Für die Kinderpraxis sind auch die mit Ferrum reductum dargestellten *Eisenchocoladepastillen* sehr empfehlenswerth. Als Schachtelpulver verschrieben werden die beiden officinellen Präparate, *Ferrum carbonicum saccharatum* und *Ferrum oxydatum saccharatum solubile* (3 mal täglich $^1/_2$—1 Theelöffel in Wasser). Das letztgenannte Präparat hat namentlich auch den Vorzug, dass es die Zähne nicht schwärzt. Als leicht verdauliches Eisenpräparat ist ferner das *Ferrum lacticum* (in Pulvern und Pillen zu 0,3—0,75) und endlich noch das *Ferrum sulfuricum* zu nennen, letzteres ein Bestandtheil der bekannten *Blaud'schen Pillen* (Ferr. sulfur., Kali carbon. puri ana 15,0, Tragacanth. q. s. ad pilulas 100, dreimal täglich 3—5 Pillen). Von den Eisentropfen sind die *Tinctura ferri acetici aetherea*, die *Tinct. ferri chlorati aetherea* und die *Tinctura ferri pomata* (alle rein oder mit Syrupus simplex gemischt zu 20—40 Tropfen) am meisten im Gebrauch, letztere namentlich bei Kindern. Nicht selten combinirt man die Eisenpräparate mit anderen Mitteln, namentlich oft mit *Chinin* (welches als bitteres Mittel und als „Roborans" wirken soll, ferner bei auf Anämie beruhenden Kopfschmerzen), mit Stomachicis (Extr. Gentianae u. a.), mit abführend wirkenden Mitteln (Extr. Aloës) u. s. w.

Nur in relativ seltenen Fällen wird Eisen nicht vertragen, indem es Verdauungsbeschwerden, Durchfälle u. dgl. herbeiführt. Man muss dann mit dem Präparat wechseln oder die Dosis herabsetzen. Die gewöhnliche Warnung der Patienten vor dem Genusse saurer Speisen während des Gebrauchs von Eisen beruht zum grössten Theil auf einem Vorurtheil.

Ziemlich verbreitet ist die Verordnung des Eisens in der Form von *Mineralwässern*. Unter den künstlich dargestellten Wässern ist das *pyrophosphorsaure Eisenwasser* das beste, welches auch bei schwachem Magen meist sehr gut vertragen wird. Die natürlichen Eisenwässer werden ebenfalls vielfach verschickt. Dass sie an Ort und Stelle oft eine grössere Wirksamkeit entfalten, beruht nur darauf, dass die allgemeinen hygieinischen Verhältnisse der Kranken sich an den Kurorten meist viel günstiger gestalten, als zu Hause. Die bekanntesten und besuchtesten Eisenquellen in Deutschland und der Schweiz sind in *Cudowa*, *Rippoldsau*, *Homburg*, *Elster*, *Schwalbach*, *Pyrmont*, *Driburg*, *Liebenstein*,

St. Moriz, Tarasp u. a. Auch „*Stahlbäder*“ werden vielfach angewandt, doch kommt es hierbei nicht auf den Eisengehalt des Wassers, sondern auf den Kohlensäure-Gehalt und die Temperatur desselben an.

Ausser dem Eisen kommen andere innere Mittel bei der Behandlung der Chlorose viel seltener in Betracht. Nur der *Arsenik* ist hier noch als ein Mittel zu nennen, welches oft einen eigenthümlich günstigen Einfluss auf die Gesammtconstitution ausübt und daher namentlich in schwereren Fällen von Chlorose Anwendung verdient, allein oder auch in Verbindung mit Eisen (s. die Recepte im Anhang).

Dass im Uebrigen zuweilen noch einzelne symptomatische Indicationen zu erfüllen sind, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden. *Verdauungsstörungen* (Magendruck) werden oft durch die Darreichung von *Salzsäure* (6—8 Tropfen in Wasser während des Essens) gebessert. Bestehende *Verstopfung* suche man zunächst stets durch diätetische Vorschriften (mechanisch etwas mehr reizende Kost, Obst, Grahambrod) und nur dann, wenn dies nicht gelingt, durch leichte Abführmittel zu heben.

ZWEITES CAPITEL.

Die essentielle perniciöse Anämie.

(*Progressive perniciöse Anämie. Schwere Form der essentiellen Anämie.*)

Begriffsbestimmung und Aetiologie. Zwischen den bisher besprochenen leichteren Formen der essentiellen Anämie und den schweren, sogenannten perniciösen Formen derselben giebt es klinisch keine scharfe Grenze. Trotzdem empfiehlt es sich, die beiden Formen gesondert zu besprechen, da die Uebergangsfälle verhältnissmässig selten sind und der einzelne Fall meist ohne besondere Schwierigkeit der einen oder der anderen Kategorie zugerechnet werden kann. Immerhin muss aber besonders betont werden, dass zuweilen nur der schliessliche Ausgang der Krankheit die Entscheidung liefert, mit welcher Form man es zu thun gehabt hat, indem eine anfänglich für „perniciös“ gehaltene Anämie endlich doch zur Heilung kommen kann und mithin als „schwere Chlorose“ bezeichnet werden darf, während umgekehrt, wie erwähnt, eine scheinbar einfache Chlorose sich schliesslich durch die progressiv zunehmende Anämie zuweilen doch als perniciös herausstellt.

Sonach definiren wir die perniciöse Anämie als diejenige Form der essentiellen Anämie, welche nicht, wie die Chlorose, in Heilung übergeht oder auf einem Punkte relativ geringer Intensität stehen bleibt,

sondern unaufhaltsam fortschreitet und in zahlreichen Fällen unmittelbar durch den erreichten hohen Grad der Anämie zum Tode führt. Durch das Wort „essentiell“ wird auch hierbei angedeutet, dass es sich um eine *primäre* Anämie handelt, deren Zustandekommen allein aus irgend einer die Bildung des Blutes oder das Blut selbst schädigenden Krankheitsursache erklärt werden kann. An dieser Auffassung müssen wir streng festhalten, namentlich den in neuerer Zeit wiederholt gemachten Versuchen gegenüber, die perniciöse Anämie als selbstständige Krankheit ganz zu streichen und sie nur als eine aus den verschiedensten Ursachen entstandene *schwere secundäre Anämie* zu betrachten.

Selbstverständlich muss zugegeben werden, dass das Bestehen einer primären Anämie leicht fälschlich angenommen werden kann, wo ein genaueres Nachforschen doch einen besonderen Grund für die Anämie nachweist. Handelt es sich hierbei um gröbere diagnostische Irrthümer, so klärt sich der Fall bei der Section leicht auf. So ist es z. B. schon wiederholt vorgekommen, dass ein im Leben als „perniciöse Anämie“ angesehener Krankheitsfall sich bei der Section als Magencarcinom erwiesen hat (s. Bd. I). In anderen Fällen ist aber die primäre Ursache der Anämie viel schwerer zu finden. So wurde z. B. die schwere Anämie der Arbeiter am Gotthardt-Tunnel anfangs für eine essentielle gehalten, bis erst genauere Nachforschungen ergaben, dass es sich um eine Anchylostomum-Erkrankung (s. Bd. I) handelte, welche auch sonst schon oft das Symptomenbild einer essentiellen Anämie vorgetäuscht hat. Ferner ist neuerdings eine Anzahl von Beobachtungen gemacht worden, wo die Section als Ursache einer progressiven Inanition und Anämie eine ausgedehnte *Atrophie der Magen-* oder *Darmwandung*, zuweilen mit besonders hervortretender Betheiligung der sympathischen Nervengeflechte, ergab. Auch diese an sich sehr interessanten Fälle haben, soweit es sich nicht um *secundäre* Veränderungen analog den übrigen fettigen Degenerationen (s. u.) handelt, mit der essentiellen perniciösen Anämie nichts zu thun. Sie weichen oft auch in klinischer Beziehung nicht unerheblich von derselben ab, und wir können es daher nicht billigen, eine sogenannte „gastro-intestinale Form der perniciösen Anämie“ aufzustellen. Die *secundären* Anämien kann man nach den verschiedenen Ursachen gruppiren und eintheilen, nicht aber die essentiellen Anämien, deren klinische Einheit durchaus gewahrt bleiben muss.

Das Verdienst, die perniciöse Anämie zuerst als besondere Krankheitsform studirt zu haben, gebührt Biermer (1868), obgleich einzelne

Fälle der Krankheit schon längst beobachtet waren. Das Vorkommen derselben bei Schwangeren ist zuerst von GUSSEROW hervorgehoben worden.

Ueber die specielle *Aetiologie* der essentiellen perniciösen Anämie weiss man freilich ebenso wenig Sicheres, wie über die Aetiologie der Chlorose. Zwar sind von KLEBS und neuerdings von FRANKENHÄUSER im Blute der Anämischen Mikroorganismen („Cercomonas globulus und C. navicula") gefunden worden, denen die genannten Untersucher eine pathogenetische Bedeutung zuschreiben. Diese Befunde bedürfen aber noch sehr einer weiteren Bestätigung. Mit einer infectiösen Natur der Krankheit liesse sich allerdings am besten die beachtenswerthe Thatsache in Uebereinstimmung bringen, dass die perniciöse Anämie in manchen Ländern entschieden häufiger ist, als in anderen, so z. B. in der Schweiz weit öfter beobachtet wird, als in Norddeutschlend. Hier in Leipzig kam die Krankheit vor mehreren Jahren verhältnissmässig häufig zur Beobachtung, während sie in den letzten Jahren auffallend seltener geworden zu sein scheint. Besondere *Veranlassungsursachen* lassen sich meist nicht nachweisen. Die Behauptung, dass schlechte äussere Lebensverhältnisse, mangelhafte Ernährung u. dgl. die Entwicklung der Krankheit begünstigen, trifft vielleicht für einige, aber sicher nicht für alle Fälle zu. Wir möchten es, wie bei der Chlorose, gerade für charakteristisch halten, dass sich die schwere Anämie oft trotz der besten äusseren Verhältnisse entwickelt. Nur *ein* Moment scheint entschieden von Bedeutung zu sein, nämlich die Vorgänge der *Schwangerschaft* und *Geburt*. Sie geben bei Frauen auffallend häufig den Anlass zur Entwicklung der ersten Krankheitssymptome. Sehr interessant, aber nicht leicht zu deuten sind die Fälle, welche sich an einen ein- oder mehrmaligen *schweren Blutverlust* anschliessen. Zuweilen scheint es nämlich, als ob der Körper sich von einer derartigen starken Blutung nicht wieder erholen könne, und an die acute Anämie schliesst sich dann eine trotz aller Pflege und Behandlung andauernde und sogar progressiv bis zum Tode weiter zunehmende Anämie an. Ob man aber das Recht hat, diese Fälle ohne Weiteres zu der echten perniciösen Anämie zu rechnen, muss mindestens zweifelhaft erscheinen.

In Bezug auf *Alter* und *Geschlecht* der Kranken ist noch zu erwähnen, dass die meisten Fälle im *mittleren Lebensalter* (von circa 25—40 Jahren) vorkommen, dass *beide Geschlechter* ziemlich gleichmässig befallen werden, das *weibliche* nur insofern etwas häufiger, als die Geschlechtsfunctionen, wie gesagt, auf das Entstehen der Krankheit einen deutlichen Einfluss zu haben scheinen.

Pathologische Anatomie. Da der tödtliche Ausgang der perniciösen Anämie häufig die Gelegenheit zu einer genaueren anatomischen Untersuchung darbietet, so ist man selbstverständlich bemüht gewesen, auf diesem Wege Anhaltspunkte für ein richtiges Verständniss der Krankheit zu gewinnen. Auf die *Veränderungen des Blutes selbst* gehen wir hier nicht näher ein, da dieselben auch im Leben nachweisbar sind und daher unten bei der Beschreibung der klinischen Symptome Berücksichtigung finden werden. Die *Veränderungen der inneren Organe* sind in zwei Gruppen zu unterscheiden, die einen, welche secundärer Natur sind und erst durch die Anämie hervorgerufen werden, die anderen, welchen vielleicht eine primäre pathognostische Bedeutung zukommen könnte. Zu der ersten Gruppe von Veränderungen gehören ausser der selbstverständlich vorhandenen oft *enormen Anämie aller inneren Organe* vor Allem die *fettigen Degenerationen* derselben. Am deutlichsten findet man dieselben gewöhnlich im *Herzmuskel*, ferner in den *Nieren*, der *Leber*, der *Magen-* und *Darmwandung*, an der Intima der *Gefässe* u. s. w. Dass die Verfettung als directe Folge der Anämie und zwar speciell als Folge der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben angesehen werden muss, ist bereits früher (vgl. S. 185) erwähnt, ebenso, dass der durch die fettigen Degenerationen documentirte gesteigerte Eiweisszerfall im Körper in unmittelbarem Zusammenhange mit der vermehrten Stickstoffausscheidung im Harne steht.

Wahrscheinlich in naher Beziehung zu der Verfettung der Gefässintima und somit ebenfalls als Folgeerscheinungen der Anämie aufzufassen sind die häufigen, meist kleinen, selten grösseren *Blutungen*, welche man in den verschiedensten Organen findet. Am wichtigsten sind die Blutungen in der *Netzhaut*, weil sie mit am häufigsten vorkommen und ophthalmoskopisch schon zu Lebzeiten der Kranken nachgewiesen werden können. Ferner finden sich sehr oft kleine Blutungen in den *serösen Häuten* (Pleura, Pericardium), im Gehirn, in den Schleimhäuten u. a., verhältnissmässig selten auch in der äusseren Haut.

Eine dritte secundäre Erscheinung, welche indessen meist nur mikroskopisch und mikrochemisch festgestellt werden kann, ist die reichliche *Eisenablagerung* in den Zellen mancher Organe, vor Allem in den peripheren Zonen der *Leberläppchen*, doch auch in anderen Organen (Nieren, Pankreas u. a.). Quincke, welcher diese Erscheinung am genauesten studirt hat, fand auch die Gesammtmenge des in der Leber enthaltenen Eisens bei der perniciösen Anämie beträchtlich erhöht. Die nächstliegende und wahrscheinlichste Deutung dieser That-

sache ist die, dass das Eisen von dem reichlichen Untergange rother Blutkörperchen herstammt.

Anatomische Veränderungen, welche nicht, wie die bisher erwähnten, eine *Folge* der Anämie sind und daher bei *allen* schweren primären und auch secundären Anämien in ganz gleicher Weise auftreten, sondern als etwaige Grunderkrankungen angesehen werden könnten, hat man, abgesehen vom Blute selbst, natürlich vorzüglich in den Organen gesucht, welchen man eine Beziehung zur Blutbildung zuschreibt, also in den Lymphdrüsen, in der Milz und vor Allem im Knochenmark. Die *Lymphdrüsen* bieten bei der perniciösen Anämie in der Regel keine Veränderungen dar. Wo sie in stärkerem Maasse verändert sind, handelt es sich wahrscheinlich stets um eine ganz andersartige Krankheit, welche wir später genauer kennen lernen werden (s. Pseudoleukämie). Die *Milz* verhält sich in vielen Fällen ebenfalls normal. In einzelnen Fällen ist sie aber deutlich *vergrössert*, wenn auch meist nicht sehr beträchtlich und ohne dass das Milzgewebe dabei irgend erheblichere histologische Veränderungen zeigt. Man bezeichnet die Fälle von perniciöser Anämie mit auffallender Milzvergrösserung häufig als *Anaemia splenica* (s. u.); doch liegt unseres Erachtens kein Grund vor, dieselben principiell von den Fällen von perniciöser Anämie ohne Milzschwellung zu trennen.

Die bei weitem constantesten Veränderungen bietet das *Knochenmark* dar, dasjenige Organ, dessen Bedeutung bei der Blutbildung auch entschieden viel wichtiger ist, als die der Milz. Zuerst von C. Wood, dann namentlich von Cohnheim ist darauf aufmerksam gemacht, dass das Knochenmark bei der perniciösen Anämie fast constant statt seiner normalen gelben eine *dunkelrothe, himbeergelée-ähnliche Farbe* hat. Diese Anomalie hängt vor Allem davon ab, dass die zahlreichen Fettzellen des Knochenmarks ganz oder fast ganz verschwinden, ein Verhalten, das um so auffälliger ist, als gerade bei der perniciösen Anämie das Fettgewebe im übrigen Körper häufig auffallend gut und lange erhalten bleibt. Ausserdem zeigen aber die specifisch zelligen Elemente des Marks eine entschiedene Hyperplasie und namentlich findet man oft (freilich nicht immer) sehr *zahlreiche kernhaltige rothe Blutkörperchen*. Cohnheim ist geneigt, die Erkrankung des Knochenmarks für eine specifische, mit der Krankheitsursache in Verbindung stehende zu halten. Doch lässt sich nicht verschweigen, dass manche Gründe auch sehr gegen diese Ansicht sprechen und auf die Möglichkeit hinweisen, dass vielleicht auch diese Knochenmarksveränderung nur eine secundäre Erscheinung ist und zwar eine Erscheinung, welche mit der

vom Körper angestrebten möglichst lebhaften Neubildung und Regeneration rother Blutkörperchen in Zusammenhang steht. Nach den Untersuchungen NEUMANN'S sind die kernhaltigen rothen Blutkörperchen wahrscheinlich als junge, in der Entwicklung begriffene Blutzellen anzusehen, und dieselben lebhaften Regenerationsvorgänge und die denselben entsprechenden Veränderungen des Knochenmarks finden sich auch häufig bei sonstigen schweren, zweifellos secundären Anämien.

Somit kann auch die Erkrankung des Knochenmarks mindestens nicht mit Sicherheit als die primäre anatomische Veränderung angesehen werden und dann bleibt in der That nichts übrig, als bei der essentiellen Anämie eine Krankheit des Blutes selbst, d. h. eine unmittelbare Schädigung der rothen Blutkörperchen (durch infectiöse Agentien?) anzunehmen.

Klinische Symptome. Die Erscheinungen der perniciösen Anämie beginnen, wie erwähnt, meist ohne jede nachweisbare Veranlassung bei vorher ganz gesunden Menschen in so langsamer und allmählicher Weise, dass es kaum je gelingt, den eigentlichen Anfang der Krankheit genau zu bestimmen. Natürlich ist dies noch mehr der Fall, wenn die Krankheit, was ja auch vorkommt, bei Personen auftritt, welche schon vorher schwächlich und blass waren, ohne dabei aber eigentlich für krank zu gelten. Nur in vereinzelten Fällen bei Schwangeren ist ein mehr acuter Anfang der perniciösen Anämie beobachtet worden.

Schon die ersten Symptome der Krankheit beziehen sich fast immer direct auf die beginnende Anämie. Es sind daher genau dieselben subjectiven Beschwerden und objectiven Veränderungen, wie sie sich bei der gewöhnlichen Chlorose entwickeln: die Mattigkeit und leichte Muskelermüdung, die Neigung zu Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen und Ohrensauen, die Appetitlosigkeit und häufige Uebelkeit, daneben vor Allem die objectiv auffallende Blässe der Haut und der Schleimhäute. Während aber diese Erscheinungen bei der Chlorose gewöhnlich auf einer niederen oder mittleren Stufe stehen bleiben, entwickeln sie sich bei den schweren Formen der essentiellen Anämie zu einer höchst bedenklichen Intensität. Wir können natürlich alle hierbei durchlaufenen Stadien nicht im Einzelnen schildern, sondern geben im Folgenden nur eine Uebersicht derjenigen Symptome, welche sich in grösserer oder geringerer Vollständigkeit bei dem entwickelten Krankheitsbilde der perniciösen Anämie fast stets vorfinden.

Hat die Anämie einen hohen Grad erreicht, so ist die Schwäche der Kranken so gross, dass sie dauernd *bettlägerig* sind. Jedes längere

sich Aufrichten und Aufrechtsetzen aus der liegenden Stellung verbietet sich dann auch schon dadurch, dass hierbei sofort Zeichen noch zunehmender Gehirnanämie, vor Allem Ohnmachtsanwandlungen auftreten. Das *Aussehen* der meist auf dem Rücken mit ziemlich tief gelagertem Kopfe daliegenden Kranken ist ein *wachsartig blasses* geworden, sehr oft mit einem deutlichen leichten Stich ins Gelbliche. Einzelne Blutungen auf der Haut kommen vor, sind aber selten. Die *Schleimhaut* der Lippen, des Zahnfleisches, der Conjunctivae ist ebenfalls im äussersten Maasse blass und farblos. Das *Bewusstsein* ist zwar erhalten, aber alle Antworten geschehen matt, langsam, apathisch und leise. Zu irgend einer erheblicheren geistigen Anstrengung sind die Kranken nicht mehr fähig. Bei Bewegungen des Körpers, namentlich beim Aufrichten und bei sonstigen geringen körperlichen Anstrengungen treten häufig die soeben schon erwähnten *Ohnmachtsanwandlungen* auf, welche manchmal mit einer eigenthümlichen krampfhaften Streckung des ganzen Körpers verbunden sind. Die *subjectiven Hauptklagen* der Patienten beziehen sich, abgesehen von der Körperschwäche, gewöhnlich vorzugsweise auf intensive *Kopfschmerzen*, welche oft einen klopfenden Charakter annehmen und ihren Hauptsitz in der Stirn und namentlich in den Schläfen haben. Daneben besteht fast immer ein heftiges *Ohrensausen*, ein Brausen, Rauschen oder „Bellen" vor den Ohren. Einige sonstige subjective Empfindungen, die *Uebelkeit*, das *Oppressionsgefühl auf der Brust*, die *Knochenschmerzen* u. a., kommen unten bald noch einmal zur Sprache.

Beginnt man die systematische objective Untersuchung, so ist zunächst das Verhalten der *Augen* zu beachten. Die *Pupillen* sind häufig etwas erweitert, reagiren aber gut. Das *Sehen* ist oft durch das Flimmern vor den Augen gestört. Eine *anämische Amaurose*, wie nach einmaligen schweren Blutverlusten, hat man bei der perniciösen Anämie noch nicht beobachtet. Von grösster diagnostischer Wichtigkeit ist die *ophthalmoskopische Untersuchung* des Augenhintergrundes. Sie ergiebt zwar nicht constant, aber doch in der Mehrzahl der Fälle einzelne oder auch zahlreiche *Netzhautblutungen*. Sind diese ausgedehnt und betreffen sie die Macula lutea oder die Papille, so können sie selbstverständlich die Ursache schwerer Sehstörungen sein. Die Netzhautblutungen sind stets ein Zeichen *schwerer* Anämie und werden bis zu einem gewissen Grade mit Recht als Unterscheidungsmerkmal zwischen der Chlorose und der perniciösen Anämie aufgestellt.

Was die Erscheinungen von Seiten des *Respirationsapparates* betrifft, so ist vor Allem das Verhalten der *Athmung* beachtenswerth.

Dieselbe ist meist beschleunigt und bei den schwersten anämischen Zuständen oft auffallend tief und geräuschvoll (*anämische Dyspnoë*, s. o.). Offenbar im Zusammenhang hiermit steht das zuweilen sehr heftige, fast schmerzhafte *Oppressionsgefühl auf der Brust*, das Gefühl der *Athembeklemmung*, des „Lufthungers". Die objective *physicalische Untersuchung der Lungen* ergiebt keine Anomalie. Zuweilen besteht aber (auch ohne nachweisliche anatomische Veränderung) etwas Husten und kleine Blutungen in der Schleimhaut der Luftwege können gelegentlich auch zu einem geringen blutigen Auswurf Veranlassung geben. Im Anschluss hieran muss auch des nicht sehr seltenen *Nasenblutens* gedacht werden.

Von noch grösserem klinischen Interesse sind die Erscheinungen am *Circulationsapparat*. Die Herzdämpfung ist gewöhnlich normal, nur zuweilen etwas vergrössert. Die Herzaction ist dagegen oft etwas erregt und verbreitert fühlbar. Der *Puls* zeigt meist eine vermehrte Frequenz (100—120), ist regelmässig und keineswegs immer klein, im Gegentheil oft noch auffallend kräftig. Am meisten charakteristisch sind aber die lauten „*anämischen Geräusche*", welche man bei der Auscultation des Herzens an der Spitze und noch stärker gewöhnlich an der Herzbasis wahrnimmt. Ausserdem hört man meistens über den Halsvenen ein lautes *Nonnensausen*.

Was die Symptome von Seiten der *Digestionsorgane* betrifft, so ist die *Zunge* gewöhnlich blass, glatt und trocken. Die Functionen des *Magens* liegen insofern darnieder, als der Appetit gewöhnlich sehr gering, die Nahrungsaufnahme nicht selten von Beschwerden begleitet ist. Am meisten hervortretend sind aber die zwar nicht von einer Magenaffection selbst, sondern von der Gehirnanämie abhängigen, also central bedingten Reizerscheinungen, das *Aufstossen* und *Erbrechen*, welche in sehr quälender Häufigkeit auftreten können. Der *Stuhl* ist in der Regel etwas retardirt; in einzelnen Fällen ist auch vorübergehender Durchfall beobachtet worden.

Die *Leber* ist gewöhnlich normal, die *Milz* in vielen Fällen ebenfalls, in einigen dagegen durch Percussion und Palpation nachweislich vergrössert. Zuweilen kann man, wie wir beobachtet haben, eine mit der Schwere der Anämie zunehmende Vergrösserung und bei eintretender Besserung (s. u.) wiederum eine Abnahme des Milztumors nachweisen. Der *Harn* bietet bei oberflächlicher Untersuchung meist keine wesentliche Abnormität dar; er ist insbesondere mit wenigen Ausnahmen frei von Eiweiss und stets frei von Zucker. Dass aber eine genauere quantitativ-chemische Untersuchung desselben oft beachtenswerthe Er-

gebnisse liefert, welche auf eine von der Anämie abhängige Veränderung des Stoffwechsels hinweisen, ist schon früher (vgl. S. 184) erörtert. Wir heben daher hier nur noch einmal kurz die zuweilen nachweisbare relative *Vermehrung der Harnstoff-Ausscheidung* und den zeitweilig hervortretenden reichlichen *Harnsäure-Gehalt* des Harns hervor. In einigen Fällen bietet der Harn eine ungewöhnlich starke *Indican-Reaction* dar.

Besondere Beachtung verdient in Rücksicht auf das früher Gesagte die Thatsache, dass in vielen Fällen von perniciöser Anämie eine auffallende *Schmerzhaftigkeit der Knochen* besteht. Namentlich ist oft das Brustbein schon bei leisem Anklopfen empfindlich und ebenso ist zuweilen auch der Druck auf einzelne Röhrenknochen ziemlich stark schmerzhaft. — In vereinzelten Fällen sind auch *Gelenkschwellungen* (Knie) bei der perniciösen Anämie beobachtet worden.

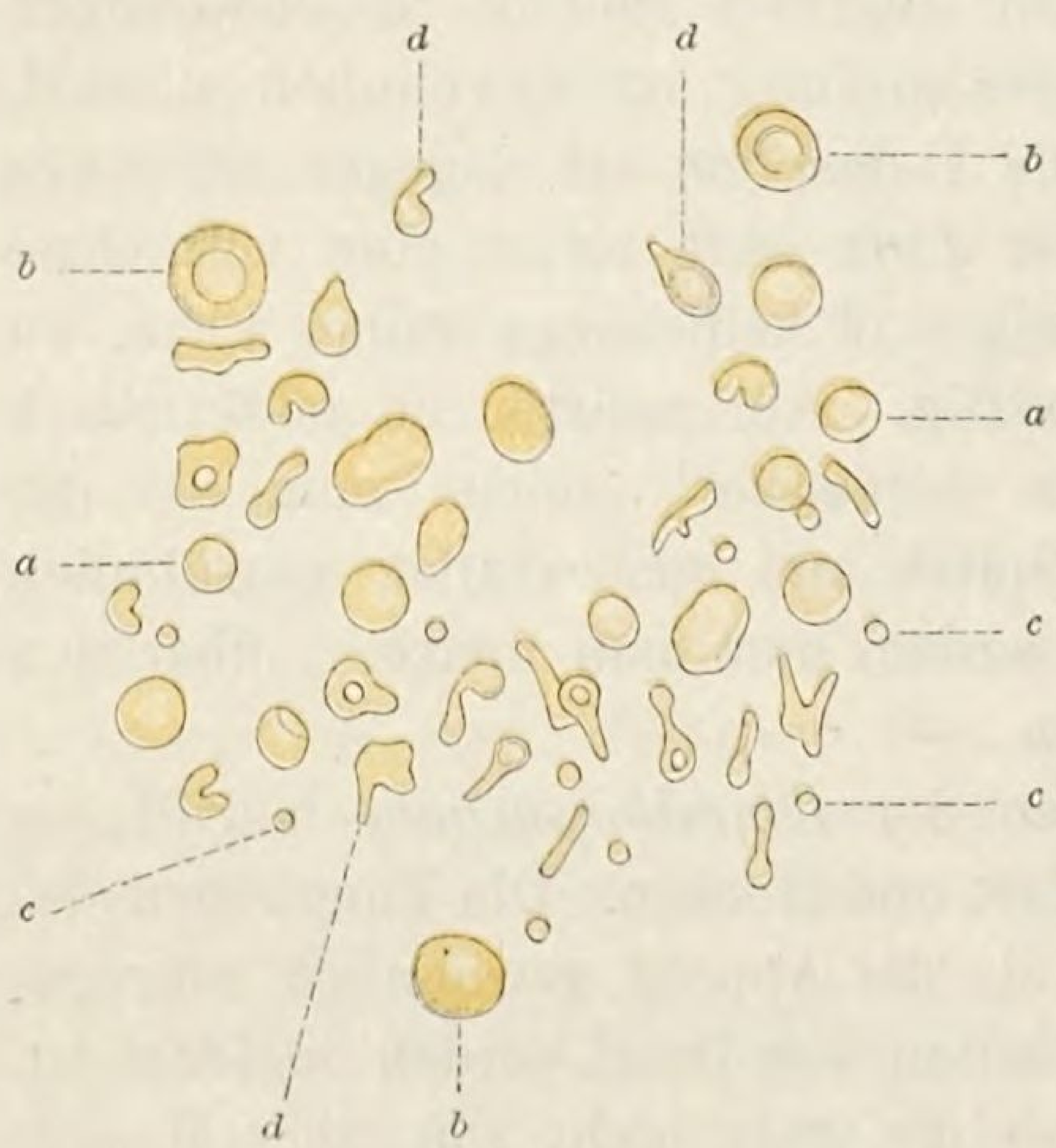


Fig. 7.
Veränderungen der rothen Blutkörperchen bei perniciöser Anämie (nach Quincke). *a* Normale Blutkörperchen, *b* Makrocyten, *c* Mikrocyten, *d* Poikilocyten.

Sehr zahlreiche und genaue Untersuchungen sind über die *Beschaffenheit des Blutes* bei der perniciösen Anämie angestellt. Trotzdem ist bis jetzt *keine einzige Eigenschaft desselben gefunden worden, welche für die essentielle schwere Anämie charakteristisch ist und nicht ebenso auch bei schweren secundären Anämien vorkommt,* ein Verhalten, welches übrigens nach unserer Auffassung von dem Zustandekommen der letzteren (s. S. 179) auch begreiflich erscheint. Das *Aussehen* des Blutes ist im höchsten Grade blass und wässrig. Die *Zählung der rothen Blutkörperchen* ergiebt zuweilen eine so geringe Anzahl derselben, dass die Fortdauer des Lebens dabei kaum glaublich erscheint. Keineswegs selten findet man während des schlimmsten Stadiums der Krankheit weniger als $^1/_2$ Million rothe Blutkörperchen im Cubikmillimeter, also eine Abnahme derselben auf ca. ein Zehntel ihrer Normalmenge. Was die *Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen* anlangt, so ist vorzugsweise die Ungleichmässigkeit ihrer Grösse und Form auffallend (s. Fig. 7). Neben normal aussehenden Blutkörperchen findet

man zunächst häufig eine Anzahl auffallend grosser Blutzellen (*Makrocyten, Globules géants*), welche sonst ein normales Aussehen zeigen, ja nach einigen Beobachtungen vielleicht sogar besonders reich an Hämoglobin zu sein scheinen. Man vermuthet daher, dass man in dem Auftreten dieser auffallend grossen Blutkörperchen eine Art Compensationsvorgang im Körper erblicken darf. Neben diesen grossen Zellen sieht man andererseits aber auch bald spärlicher, bald zahlreicher auffallend kleine rothe, kuglig aussehende Zellen: die zuerst von VANLAIR und MASIUS beschriebenen sogenannten *Mikrocyten*. Welche Entstehung und Bedeutung dieselben haben, ist nicht bekannt. Endlich findet man, worauf zuerst namentlich QUINCKE aufmerksam gemacht hat, sehr häufig abnorm gestaltete rothe Blutkörperchen, von deren merkwürdigen Formen (Bisquitform, Hammerform, Ambossform u. s. w.) die beistehende Abbildung mehrere Beispiele liefert. Auch diese „*Poikilocyten*“ findet man im ganz frischen, unverdünnten Blute, so dass für die Annahme, dieselben seien als Kunstproducte aufzufassen, kein Grund vorliegt. Sowohl die Mikrocyten, als auch die Poikilocyten werden daher gegenwärtig gewöhnlich als abnorm und mangelhaft gebildete oder als krankhaft veränderte Blutkörperchen aufgefasst. *Kernhaltige rothe Blutkörperchen* sind von EHRLICH auch im circulirenden Blute einige Male nachgewiesen worden. Die *weissen Blutkörperchen* sind in der Regel *nicht* vermehrt; nur in einzelnen Fällen hat man eine vorübergehende stärkere Leukocytose des Blutes gefunden. *Körnchenbildungen* findet man oft in ziemlich reichlicher Menge. — Die *chemische Untersuchung des Blutes* hat bisher keine besonders bedeutungsvollen Thatsachen ergeben. Die starke Abnahme des Gesammt-Hämoglobingehalts ist selbstverständlich. Der Eiweissgehalt des Blutserums bleibt annähernd normal.

Endlich ist noch von den bei der perniciösen Anämie beachtenswerthen Allgemeinerscheinungen das *Verhalten der Körpertemperatur* zu erwähnen. Wie bei allen schweren Anämien tritt auch hier die Neigung zu *Steigerungen der Eigenwärme* sehr deutlich hervor. Bei vielen Kranken beobachtet man Wochen lang Abendtemperaturen von 38°,0 bis 38°,5, doch kommen hier und da auch einzelne höhere Steigerungen bis 39° und darüber vor. Nur vor dem Tode pflegt die Körpertemperatur tief zu sinken, bis auf 30° C. und noch niedriger. Ueber die Ursache des „anämischen Fiebers“ ist, wie schon früher erwähnt, nichts Sicheres bekannt. Vielleicht hängt es mit den abnormen Stoffwechselverhältnissen zusammen.

Gesammtverlauf, Dauer und Prognose. Schon die Bezeichnung der „perniciösen“ Anämie weist darauf hin, dass der Ausgang der meisten

Fälle ein ungünstiger ist. Ohne dass besondere Complicationen eintreten, erfolgt der Tod meist unmittelbar unter den Erscheinungen der höchsten, mit der Fortdauer des Lebens nicht mehr vereinbaren Anämie. In vielen Fällen ist der Verlauf der Krankheit ein stetig und langsam progressiver. Die *Gesammtdauer* des Leidens vom Beginn der ersten Krankheitserscheinungen bis zum Tode beträgt dann oft nur $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr, ja zuweilen selbst noch weniger, während andererseits eine längere Dauer, als ein Jahr, auch nicht häufig vorkommt. In einigen Fällen zeigt aber der Gesammtverlauf der Krankheit grössere Schwankungen. Stillstände, Besserungen, ja scheinbare Heilungen, freilich dann oft von Neuem eintretende Rückfälle, kommen vor. Insbesondere heben wir eine Gruppe von Fällen hervor, bei welchen während einer längeren Krankheitsdauer von 2—3 Jahren mehrere „anämische Anfälle“ eine so hohe Intensität erreichen, dass die trotzdem eintretende Besserung geradezu wunderbar erscheint. Gerade in diesen Fällen ist wiederholt eine stärkere Milzschwellung während der Zeiten der schweren Anämie nachgewiesen worden, ohne dass es aber deshalb nöthig erscheint, diese „*Anaemia splenica*“ den übrigen essentiellen Anämien principiell gegenüber zu stellen. Sie ist nur eine klinische Unterart. Ihr schliesslicher Ausgang scheint ebenfalls stets ein ungünstiger zu sein.

Dass auch *dauernde Heilungen* bei so schweren essentiellen Anämien, dass man sie zunächst zu den perniciösen zu rechnen geneigt ist, vorkommen *können*, ist gewiss. Doch sind diese Fälle leider recht selten, und auch bei eintretender erheblicher Besserung ist die Gefahr eines Rückfalls zu fürchten. Die *Prognose* ist daher stets eine sehr ernste, wenn auch nicht absolut ungünstige. Dass die äusseren Verhältnisse (Pflege, Behandlung u. dgl.) auch nicht ganz ohne Bedeutung sind, ist erklärlich. Bemerkenswerth ist noch, dass bei der schweren Anämie der *Schwangeren* sehr häufig *Frühgeburt* eintritt und dass sich der Zustand danach oft rasch sehr verschlimmert. Ausnahmen kommen freilich auch von dieser Regel vor.

Diagnose. Der Nachweis der schweren Anämie als solcher und das Urtheil über die Gefährlichkeit der bestehenden Folgeerscheinungen derselben unterliegen niemals besonderen Schwierigkeiten. Nur ist, wie bei der Chlorose, so auch bei der perniciösen Anämie der zur Diagnose natürlich nothwendige Nachweis des *primären essentiellen* Charakters der Anämie nicht immer leicht. Welche Verhältnisse hierbei vorzugsweise in Berücksichtigung zu ziehen sind, ist früher schon wiederholt angedeutet worden. Latente Tuberkulose, schwere Magenleiden und gewisse Parasiten (Anchylostomum) sind diejenigen Erkrankungen, auf

deren Ausschluss eine besondere diagnostische Sorgfalt zu verwenden ist. Die hierbei in Betracht zu ziehenden einzelnen Symptome brauchen wohl nicht noch einmal näher hervorgehoben zu werden.

Therapie. Bei der Behandlung der schweren essentiellen Anämien stehen uns auch nur dieselben Mittel zu Gebote, wie bei den leichteren Formen. Ausser der anzustrebenden möglichst guten und zweckmässigen Ernährung der Patienten, ausser der Regelung aller übrigen hygieinischen Verhältnisse kommen auch hier vor Allem die *Eisenpräparate* zur Anwendung, unter denen wir bei der perniciösen Anämie besonders gern die Tinct. ferri chlorati aetherea anwenden (mehrmals täglich 10 Tropfen in Zuckerwasser). Ausserdem dürfte namentlich ein Versuch mit *Arsen* dringend anzurathen sein, da mit diesem Mittel bei der ganzen Gruppe der Bluterkrankungen (Anämie, Leukämie, Pseudoleukämie) zuweilen (freilich durchaus nicht immer) auffallend günstige Erfolge erzielt werden. Als Darreichungsform empfehlen sich Pillen (s. den Receptanhang) entschieden mehr, als die beliebten Fowler'schen Tropfen. Eisen kann in Combination mit dem Arsen gleichzeitig gegeben werden. Ausser dem Arsen ist noch der *Phosphor* von einigen Beobachtern empfohlen worden.

In nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen scheint der Gebrauch von *Bädern* (Salzbäder, künstliche Kohlensäure-Bäder) die Behandlung in günstiger Weise zu unterstützen. *Symptomatisch* müssen häufig noch verschiedene andere Mittel (Salzsäure bei Verdauungsstörungen; Eispillen, Bromkali, Opium bei heftigem Erbrechen u. a.) angewandt werden.

Ziemlich häufig ist schon bei der perniciösen Anämie der Versuch einer *Blut-Transfusion* gemacht worden. In einigen Fällen schien die Transfusion in der That einen günstigen Einfluss auf die Krankheitserscheinungen auszuüben. Besonders grosse Hoffnungen darf man aber auf die Transfusion, wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen, nicht setzen.

DRITTES CAPITEL.

Die Leukämie.

Begriffsbestimmung und Aetiologie. Nachdem Virchow im Jahre 1845 zum ersten Male einen Fall von „weissem Blut“ (Leukämie) in richtiger Weise gedeutet und die hierbei bestehende beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen entdeckt hatte, wurde dem Verhalten der letzteren bei den verschiedensten Krankheiten eine grössere Aufmerksamkeit, als bis dahin, geschenkt. Man fand bald, dass eine

Zunahme der weissen Blutzellen zuweilen als eine nur vorübergehende Erscheinung bei verschiedenen sonstigen primären Erkrankungen auftreten kann, während sie in anderen Fällen das wesentlichste Symptom einer bestimmten Krankheitsform ist und dann in unzweifelhaft naher Beziehung zu der Erkrankung gewisser innerer Organe steht. Die ersterwähnten Fälle, bei welchen die Vermehrung der weissen Blutkörperchen gewöhnlich keinen sehr hohen Grad erreicht (statt des normalen Verhältnisses von einem weissen Blutkörperchen zu 300 rothen findet man ein Verhältniss von etwa 1 : 100 oder 1 : 50), bezeichnet man gewöhnlich als *Leukocytose* im Gegensatz zur eigentlichen *Leukämie.* Eine Leukocytose findet man am häufigsten bei acuten infectiösen Erkrankungen, bei Typhus abdominalis, Recurrens, Intermittens, Pyämie u. a., ferner bei manchen Anämien u. dgl.

Die echte *Leukämie* dagegen ist eine zwar ziemlich seltene, aber doch in den meisten Fällen wohl charakterisirte Erkrankung, deren eigentliches Wesen uns freilich noch fast vollständig dunkel ist. Da jedoch in der grösseren Mehrzahl der Fälle sich neben der leukämischen Blutbeschaffenheit eine bedeutende anatomische Veränderung der *Milz* und des *Knochenmarks,* zuweilen auch der *Lymphdrüsen* findet, also eine Erkrankung von Organen, deren Function mit der Blutbildung in nahem Zusammenhange steht, so ist die Annahme einer primären Affection dieser Organe und einer in Folge hiervon sich einstellenden Vermehrung der weissen Zellen im Blute sehr nahe liegend. Welche *ätiologischen Momente* aber die Erkrankung der genannten Organe anregen, ist noch völlig unbekannt. Wiederholt hat man auch hierbei schon an specifisch-infectiöse Einflüsse gedacht, ohne aber bisher eine sichere Stütze für diese Auffassung beibringen zu können. In den meisten Fällen lässt sich nicht einmal eine *Veranlassungsursache* der Krankheit auffinden, so dass sich das Leiden scheinbar spontan bei vorher ganz gesunden Menschen entwickelt. In einigen Fällen glaubt man dagegen eine Beziehung der Leukämie zu anderen vorangegangenen Krankheitsprocessen annehmen zu dürfen. So ist es namentlich erwähnenswerth, dass dem Auftreten der Leukämie zuweilen eine langwierige *Malaria-Erkrankung* (*Intermittens*) vorhergeht. Auch ein Zusammenhang zwischen Leukämie und vorausgegangener *Syphilis* ist behauptet worden, wenn auch nicht sehr wahrscheinlich. Endlich sind wiederholt *traumatische Einwirkungen* auf die Milz und die Knochen beschuldigt worden, den Ausbruch der Krankheit herbeigeführt zu haben.

Auch in den *äusseren Verhältnissen der Kranken* hat man ursächliche Momente zu finden geglaubt. Bemerkenswerth ist, dass die

Leukämie bei der *ärmeren Bevölkerung* häufiger auftritt, als in den wohlhabenderen Klassen. Indessen finden sich doch zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel. Auch auf *deprimirende Gemüthsaffecte*, Sorgen und Kummer, ist in ätiologischer Hinsicht Werth gelegt worden; mit wie viel Recht, muss zweifelhaft bleiben.

Die meisten Fälle von Leukämie kommen im *mittleren Lebensalter* vor, etwa zwischen 30 und 45 Jahren. Doch sind auch bei *Kindern* schon wiederholt ausgesprochene leukämische Erkrankungen beobachtet worden, ebenso, wenn auch seltener, bei älteren Leuten. Im Ganzen überwiegt etwas die Zahl der Erkrankungen bei *Männern*, doch werden *Frauen* keineswegs ganz verschont. Die wiederholt gemachte Angabe, dass alsdann Störungen der Geschlechtsfunctionen von ätiologischer Bedeutung seien, entbehrt der sicheren Begründung.

Anatomische Veränderungen bei der Leukämie. Die pathognostische anatomische Veränderung bei der Leukämie ist die *Vermehrung der weissen Zellen im Blute*, welche so beträchtlich werden kann, dass das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen wie 3 : 1 oder gar 2 : 1 wird. Da jedoch dieses Verhalten des Blutes schon zu Lebzeiten der Kranken nachweisbar und stets das Ausschlag gebende diagnostische Moment ist, so werden die näheren Einzelheiten der Blutbeschaffenheit bei der Besprechung der klinischen Symptome erwähnt werden. Dagegen sind hier die bei der Leukämie zu findenden anatomischen Veränderungen der inneren Organe, *Milz*, *Knochenmark* und *Lymphdrüsen*, zu berücksichtigen.

Am häufigsten zeigt sich die *Milz* verändert (*Leucaemia lienalis*). Sie ist oft in sehr beträchtlichem Maasse vergrössert, so dass die *leukämischen Milztumoren* nicht selten ein Gewicht von 3–6 Kilogramm und darüber, und einen Längsdurchmesser von 30 Centimeter und mehr erreichen. Dabei handelt es sich um eine echte Hyperplasie des ganzen Organs, d. h. um eine Mengenzunahme aller Gewebstheile desselben. Die Schnittfläche ist anfangs gewöhnlich ziemlich lebhaft roth, später wird sie häufig heller, gelblicher. Die Consistenz ist meist eine weiche, erst in späteren Stadien zuweilen eine festere. *Mikroskopisch* findet man die Blutbahnen der Milz erweitert, die Zellen der Pulpa und der Follikel sehr vermehrt. Nur zuweilen tritt eine besondere Hyperplasie der Follikel hervor, wodurch die Milz ein fleckiges, marmorirtes Aussehen erhält. In der Pulpa finden sich dann gewöhnlich regressive Veränderungen, atrophische und fettig degenerirte Zellen, Pigmentbildung u. dgl. In späteren Stadien entwickelt sich zuweilen ein reichlicheres festes Bindegewebe. Endlich treten manchmal auch blutige

Infarcte in dem Milzgewebe auf, welche umschriebene dunkelrothe oder in späteren Stadien braun-gelbliche Herde darstellen.

Ausser der Milz ist am häufigsten das *Knochenmark* der Sitz ausgesprochener Veränderungen (*medulläre* oder *myelogene Form der Leukämie*). Von einigen Autoren, namentlich von NEUMANN, wird auf die Erkrankung des Knochenmarks das grösste Gewicht gelegt und insbesondere betont, dass sie sich in *jedem* Falle von Leukämie nachweisen lasse. Letzteres scheint nun allerdings nicht ganz der Fall zu sein, immerhin zeigt aber das Knochenmark in der *Mehrzahl der Fälle* ein eigenthümlich gelbliches, zuweilen beinahe eiterähnliches Aussehen. Mikroskopisch lässt sich eine sehr reichliche Vermehrung der lymphoiden Zellen des Knochenmarks nachweisen, und ausserdem finden sich darin in relativ reichlicher Zahl kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Die *Lymphdrüsen* bleiben in vielen Fällen von Leukämie ganz unbetheiligt, in anderen schwellen sie dagegen beträchtlich an, so dass sich an verschiedenen Körperstellen (am Halse, in den Achselhöhlen, in den Inguinalgegenden) grosse Lymphdrüsen-Tumoren ausbilden (*Leucaemia lymphatica*). Mikroskopisch handelt es sich hierbei ebenfalls um eine einfache Hyperplasie des Drüsengewebes.

Die drei genannten Formen der Leukämie, die lienale, die myelogene und die lymphatische, dürfen nicht als verschiedene Krankheiten aufgefasst werden, da sich die betreffenden pathologischen Veränderungen in jeder nur möglichen Weise *mit einander combiniren* können. Ausschliesslich myelogene Fälle sind, wenn sie überhaupt vorkommen, jedenfalls am seltensten. Selten sind aber auch rein lienale oder rein lymphatische Formen. Am häufigsten findet man dagegen gleichzeitig Milz und Knochenmark erkrankt, weniger häufig die Vereinigung von Milz- und Lymphdrüsenerkrankung. Alle diese Combinationen weisen darauf hin, dass es dieselbe Krankheitsursache ist, welche bald in allen, bald nur in einigen der mehrfach genannten Organe die betreffenden Veränderungen hervorruft.

In welcher näheren Beziehung die leukämische Blutbeschaffenheit zu den anatomischen Organerkrankungen steht, ist eine noch vollkommen offene Frage. Uns erscheint die Ansicht am wahrscheinlichsten, nach welcher die Milz- resp. Knochenmark- resp. Lymphdrüsen-Erkrankung die primäre Störung ist, von welcher die veränderte Blutbeschaffenheit direct abhängt, wobei in erster Linie an eine *vermehrte Bildung farbloser Zellen* und deshalb auch an eine gesteigerte Zufuhr derselben zum Blute gedacht werden muss. Dass daneben auch noch der voraus-

gesetzte Uebergang der farblosen Blutzellen in rothe Blutkörperchen eine Beschränkung erfährt, ist eine zweifelhafte Annahme. Immerhin muss aber auch eine *Beeinträchtigung der rothen Blutkörperchen* bei der Leukämie angenommen werden, da ihre Zahl hierbei zweifellos eine herabgesetzte ist. Jedoch muss unentschieden bleiben, ob die Verminderung der rothen Blutkörperchen die Folge einer mangelhaften Bildung oder eines vermehrten Untergangs derselben ist.

Ausser den oben beschriebenen wichtigen anatomischen Organerkrankungen findet man bei der Leukämie zuweilen auch noch in einigen *anderen Organen* Veränderungen, welche in dem Auftreten diffuser oder umschriebener lymphatischer Neubildungen bestehen. So sind z. B. in den *Tonsillen*, ferner in den *Peyer'schen Plaques* und den *Lymphfollikeln des Darmes* hyperplastische Processe beobachtet worden. Sehr häufig entwickeln sich ferner in der *Leber*, in den *Nieren*, in den *Retinae*, seltener auch in den *Lungen*, in der *Pleura* diffuse oder umschriebene, knötchenförmige Wucherungen von lymphoidem Gewebe. Alle diese Veränderungen können gewissermaassen als analog den infectiösen Geschwulstmetastasen aufgefasst werden und weisen auf die Möglichkeit der Ausbreitung des Krankheitsgiftes im ganzen Körper hin. — Nur in ganz vereinzelten Fällen hat man eine ausgesprochene *Leukämie ohne jede nachweisbare Organerkrankung* gefunden. Derartige Beobachtungen entziehen sich vorläufig noch ganz der Erklärung. LEUBE und FLEISCHER, welche einen solchen Fall beschrieben haben, sind geneigt, hierbei eine Erkrankung des Blutes selbst anzunehmen.

Ueber Veränderungen in der *chemischen Beschaffenheit* des Blutes und der inneren Organe bei der Leukämie ist erst Weniges bekannt. Von besonderen Stoffen, welche im *Blute* Leukämischer vorkommen, sind Milchsäure, Ameisensäure und namentlich *Xanthin* und *Hypoxanthin* zu nennen. Ferner ist noch bemerkenswerth, dass sich nach dem Tode im Blute, in der Milz, im Knochenmark und in anderen Organen häufig dieselben octaëdrischen Krystalle („*Charcot*'sche Krystalle“) finden, deren Vorkommen im Sputum bei gewissen Lungenkrankheiten schon früher beschrieben ist (vgl. Bd. I, S. 241).

Klinische Symptome. Die klinischen Symptome der Leukämie haben in vieler Beziehung eine grosse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen einer chronisch-progressiven Anämie, wie sie in den beiden vorigen Capiteln ausführlich besprochen sind. Zu diesen anämischen Symptomen treten nun aber noch hinzu einmal die Erscheinungen von Seiten der erkrankten Milz, der Lymphdrüsen oder des Knochenmarks und zwei-

tens die charakteristische Blutveränderung. Da letztere das in diagnostischer Hinsicht am meisten maassgebende Symptom darstellt, so soll es zunächst näher besprochen werden.

Das *leukämische Blut* fällt in allen vorgeschrittenen Fällen schon dem blossen Auge durch seine Blässe und seine Dünnflüssigkeit auf. Die Unterscheidung desselben von dem Blute bei schwereren Anämien ist aber nur mit Hülfe der mikroskopischen Untersuchung (s. Fig. 8) möglich. Hierbei erkennt man meist auf den ersten Blick die oft enorme *Zunahme der weissen Blutkörperchen*, deren Menge, wie schon oben erwähnt, die Zahl der rothen Blutkörperchen beinahe erreichen kann. Was die Beschaffenheit der weissen Zellen betrifft, so ist theils in verschiedenen Fällen, theils auch bei demselben Falle *ihre verschiedene Grösse* auffallend. Wie VIRCHOW hervorgehoben hat, stammen die *kleineren Zellen* vorzugsweise aus den *Lymphdrüsen* und kommen daher auch in grösserer Anzahl namentlich bei der lymphatischen Leukämie vor; die *grösseren Zellen* sollen dagegen besonders aus der *Milz* und dem *Knochenmark* stammen, aus dem letzteren namentlich die relativ sehr *grossen gekörnten Zellen*, welche an Umfang die normalen weissen Blutkörperchen nicht unbedeutend übertreffen. Indessen scheint doch die eben genannte Beziehung zwischen der Grösse der weissen Zellen und ihrem Ursprungsorte keine ganz constante zu sein. Mehrere in histologischer Beziehung verschiedene Formen der weissen Blutkörperchen hat EHRLICH mit Hülfe von Färbemethoden aufzufinden vermocht. Von Einzelheiten heben wir hier nur hervor, dass im leukämischen Blute vorzugsweise die sogenannten „*eosinophilen Zellen*“ vermehrt sind, d. h. diejenigen farblosen Zellen, deren Körnungen durch *saure*, aber nicht durch basische Farbstoffe in intensiver Weise tingirt werden. — Ausser der Vermehrung der weissen Zellen findet sich, wie auch schon erwähnt, im leukämischen Blute fast stets auch eine oft nicht unbeträchtliche *absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen*. Auch *kernhaltige rothe Blutkörperchen* finden sich vereinzelt im leukämischen Blute, ferner nicht selten *Mikrocyten*, *Poikilocyten* und in fast allen Fällen

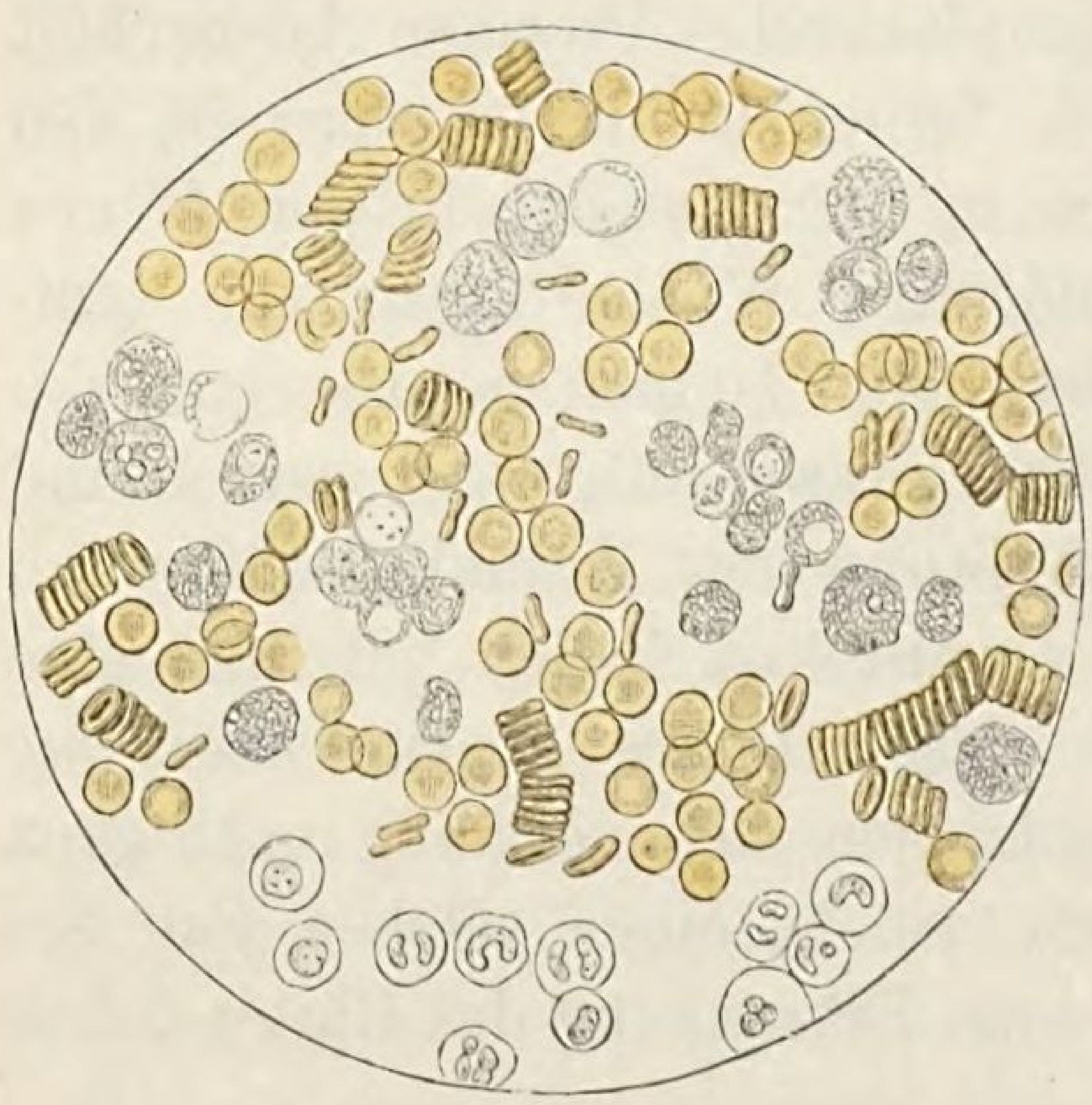


Fig. 8.
Leukämisches Blut (nach FUNKE).

reichliche „*Körnchenbildungen*“, welche in zusammenhängenden Massen zwischen den Blutkörperchen angetroffen werden.

Unter den specifisch-leukämischen Organerkrankungen ist der *Milztumor* die häufigste und klinisch wichtigste. Nur selten kann man seine Entstehung verfolgen. In den meisten Fällen ist die Milz, wenn die Kranken zum ersten Male zur Untersuchung kommen, bereits beträchtlich vergrössert. Die Milz ragt dann als ein fester, harter Tumor unter dem linken Rippenrande hervor, mit ihrem vorderen, unteren Ende oft bis in die Mittellinie des Körpers reichend. Besonders charakteristisch ist der ziemlich scharfe mediale Rand des Tumors, an welchem häufig eine oder zwei Incisuren fühlbar sind. — Subjective Beschwerden, insbesondere Schmerzen in der Milz treten anfangs meist nur in geringem Grade auf. Bei grösseren Milztumoren entsteht aber oft ein sehr lästiges, ja sogar quälendes Gefühl der Spannung und des Vollseins im Leibe. Durch die Hinaufdrängung des Zwerchfells kann auch die Respiration erschwert werden.

Die Erkrankung des *Knochenmarks* lässt sich zu Lebzeiten der Kranken niemals mit Sicherheit feststellen. Das einzige Symptom, welches wahrscheinlich hierauf Bezug hat, aber auch nicht absolut verlässlich ist, besteht in der *Schmerzhaftigkeit der Knochen*. Dieselbe tritt namentlich bei Druck auf und zeigt sich am häufigsten bei der Percussion des Sternums. Doch kann auch bei starker Knochenmarkaffection der „*Sternalschmerz*“ fehlen.

Die *Lymphdrüsen* findet man, wie gesagt, in vielen Fällen ganz normal. Sind sie aber erkrankt, so ist ihre Vergrösserung leicht nachweisbar. Ausser den Drüsenschwellungen am Halse, in den Achselhöhlen, den Inguinalgegenden u. a. hat man in vereinzelten Fällen auch eine Vergrösserung der *mesenterialen* und *retroperitonealen Lymphdrüsen* durch die Palpation des Abdomens feststellen können. Schmerzen bewirken die Lymphdrüsentumoren nur selten und in nicht beträchtlicher Intensität.

Von den oben angeführten leukämischen Neubildungen in den übrigen inneren Organen haben die meisten lediglich ein anatomisches Interesse, verursachen aber keine besonderen klinischen Erscheinungen. Nur die durch die diffuse leukämische Infiltration bedingte *Vergrösserung der Leber* lässt sich klinisch mitunter nachweisen. Ausserdem sind noch die zuweilen bei der Leukämie vorkommenden *Veränderungen der Retinae* von Wichtigkeit, weil sie mit Hülfe des Augenspiegels sichtbar sind. Sie bestehen in *weissen Flecken* oder in *weissen*, längs der Gefässe laufenden *Streifen*, welche ebenfalls durch Anhäufungen

lymphoider Zellen oder durch förmliche lymphoide Neubildungen hervorgerufen werden. Neben diesen specifisch leukämischen Veränderungen (unpassend als *Retinitis leucaemica* bezeichnet) findet man bei der Leukämie ebenso, wie bei den schweren essentiellen Anämien, nicht selten auch *Netzhaut-Blutungen.*

Alle *übrigen klinischen Erscheinungen* der Leukämie sind eine Folge der abnormen Blutbeschaffenheit und zwar der *Anämie*, der Verarmung des Blutes an normal functionirenden Elementen, insbesondere an rothen Blutkörperchen. Diese Erscheinungen sind daher vollkommen dieselben, wie die betreffenden Symptome bei den essentiellen Anämien, und bedürfen keiner nochmaligen ausführlichen Darstellung. Sie bilden fast immer die hervorragendsten Züge im allgemeinen äusseren Krankheitsbilde der Leukämie und bestehen in der sichtbaren *Blässe* der Haut, welche in vorgeschrittenen Fällen einen ebenso extremen Grad annehmen kann, wie bei der perniciösen Anämie, ferner in den *anämischen Geräuschen* am Herzen und an den Halsvenen, in allgemeiner *Schwäche* und *Mattigkeit,* in *Appetitlosigkeit* und *Verdauungsstörungen*, in Herzklopfen und Athemnoth und endlich in der ganzen Reihe der „*anämischen Gehirnsymptome*“, d. h. *Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen, Ohrensausen* u. s. w. Zuweilen leiden die Kranken an einem starken *Hautjucken.* Besonders hervorzuheben sind noch die *häufigen Blutungen.* Jedenfalls in Folge eintretender Ernährungsstörungen der Gefässwände entwickelt sich zuweilen geradezu eine „hämorrhagische Diathese“. Namentlich tritt oft sehr häufiges und schwer zu stillendes *Nasenbluten* ein; seltener sind Blutungen aus dem Darm, dem Magen, den Nieren, in der Haut u. a. Eintretende *Gehirnblutungen* können halbseitige Lähmungen, ja zuweilen sogar einen unmittelbar tödtlichen Ausgang zur Folge haben. — Leichte *Oedeme* des Unterhautzellgewebes und *Transsudate in den serösen Höhlen* kommen in schweren Fällen nicht selten vor.

Auch das *Verhalten des Harns* bei der Leukämie stimmt im Wesentlichen mit dem bei der essentiellen Anämie Angegebenen überein. Insbesondere ist auch hier die Steigerung des Eiweisszerfalls und die in Folge davon *relativ hohe Stickstoff-Ausscheidung* nachgewiesen worden (FLEISCHER und PENZOLDT). Ausserdem ist die oft nicht unbeträchtliche *Vermehrung der Harnsäure-Ausscheidung* hervorzuheben.

Die *Eigenwärme* zeigt ebenfalls dieselbe Neigung zu geringen Steigerungen, wie bei den schweren Anämien. In vorgeschrittenen Fällen von Leukämie beobachtet man sogar zuweilen recht hohe intermittirende Temperatursteigerungen bis auf 39°,5—40°,0 C., welche zuweilen von

heftigem Frieren begleitet sind, während das darauf folgende Sinken der Temperatur mit einem heftigen und sehr schwächenden Schweissausbruch verbunden ist.

Complicationen, welche mit der Leukämie nicht in directem Zusammenhange stehen, sind im Allgemeinen selten. Doch werden intercurrente acute Erkrankungen (*Pneumonie*), *Lungentuberkulose* u. a. zuweilen beobachtet.

Verlauf, Dauer und Ausgänge der Leukämie. Der gesammte Krankheitsverlauf der Leukämie ist fast stets ein chronischer. Fast immer beginnt das Leiden unmerklich und allmählich. Die Kranken werden blasser, fühlen sich matt und aus den anfänglich leichten, oft wenig beachteten Erscheinungen entwickelt sich langsam das immer mehr und mehr ausgesprochene Symptomenbild der schweren Blutveränderung. Zuweilen machen sich auch die anatomischen Organerkrankungen den Kranken selbst bemerklich. Handelt es sich mit um eine *lymphatische Leukämie*, so fallen natürlich bald die Anschwellungen der Lymphdrüsen auf, während bei der *lienalen Leukämie* zuweilen die Spannung und der Druck im Leibe, die zunehmende Ausdehnung in der linken Seite desselben und die daselbst fühlbare ungewohnte Resistenz die Patienten aufmerksam machen und zum Arzt führen. In einigen Fällen sind die Blutungen, namentlich das hartnäckige Nasenbluten, das erste besonders auffallende Symptom, welches die nähere Untersuchung des Blutes und der Milz veranlasst.

Die *Gesammtdauer* des Leidens erstreckt sich meist auf mehrere Jahre. Manche Fälle zeigen einen gutartigeren, langsameren Verlauf, andere ein schnelleres Fortschreiten aller Krankheitssymptome. Einige namentlich bei Kindern beobachtete Fälle verliefen relativ so rasch, innerhalb weniger Monate, dass für sie der Name einer „*acuten Leukämie*“ nicht unpassend ist. — Scheinbare Stillstände der Krankheit, vorübergehende Besserungen und neue Verschlimmerungen derselben kommen häufig vor. Der schliessliche *Ausgang* ist aber fast stets ein *ungünstiger*. Der Tod erfolgt meist unter den Erscheinungen der stärksten Anämie durch die zunehmende allgemeine Entkräftung. Zuweilen wird er durch den Eintritt gefährlicher *Blutungen* (unstillbares Nasenbluten, Gehirnhämorrhagien) oder durch intercurrente Erkrankungen beschleunigt.

Eine *Heilung der Leukämie* ist nicht ganz unmöglich. Indessen ist sie *sehr selten* und höchstens noch während der ersten Periode der Krankheit zu erhoffen. Fast bei allen vorgeschrittenen Fällen muss aber die *Prognose* als absolut ungünstig gestellt werden.

Diagnose. Die Diagnose der Leukämie kann durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes leicht und sicher gestellt werden. Höchstens kann in beginnenden Fällen die Vermehrung der weissen Blutzellen noch eine so geringe sein, dass man die Entscheidung in suspenso lassen muss. Späterhin ist aber in typischen Fällen ein Zweifel in dieser Beziehung nicht mehr möglich.

Ein diagnostisches Uebersehen der Leukämie ist nur möglich, wenn die Blutuntersuchung versäumt wird. Diese ist daher in jedem Falle von hartnäckiger Anämie und selbstverständlich vor Allem in jedem Falle von chronischem Milztumor und multiplen Lymphdrüsentumoren vorzunehmen. Die Erkennung der letzteren bietet keine Schwierigkeit dar, und auch die Milztumoren sind meist durch ihre charakteristische Lage und Gestalt, speciell durch den medialen Rand und die hier oft fühlbaren Incisuren richtig zu deuten. Immerhin können Verwechselungen mit Nierengeschwülsten (Hydronephrose) und bei Frauen mit Ovarialcysten vorkommen. In derartigen zweifelhaften Fällen kann ein *positives* Resultat der Blutuntersuchung zuweilen die Entscheidung liefern. Findet man einen sicheren chronischen *Milztumor ohne leukämische Blutveränderung,* so ist zunächst nach anderen möglichen Ursachen desselben zu forschen: chronischer Stauungsmilz bei Leberleiden, Pfortaderthrombose, Herzfehlern u. dgl., Milztumoren in Folge von Malaria-Erkrankungen u. a. Endlich giebt es aber auch Fälle, wo sich neben den Zeichen einer allmählich fortschreitenden Anämie ohne jede sonstige Ursache ein chronischer Milztumor oder noch öfter multiple Lymphdrüsentumoren entwickeln, *ohne dass das Blut eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen zeigt.* Solche Fälle werden als *Pseudoleukämie* bezeichnet; sie sind im folgenden Capitel näher besprochen.

Therapie. Die gegen die Leukämie angewandten Mittel sind zum grössten Theil dieselben, wie bei den essentiellen Anämien. Ausser der selbstverständlich nothwendigen möglichsten Kräftigung des Allgemeinzustandes durch gute Nahrung sind vor Allem die *Eisenpräparate* vielfach versucht worden. Ein eclatanter dauernder Erfolg wird durch dieselben aber fast niemals erzielt. Weit mehr Zutrauen haben wir zur Darreichung des *Arsens,* von welchem Mittel grössere Dosen in Pillenform oder noch besser vielleicht in Form *subcutaner Injectionen* jedenfalls zu versuchen sind. Natürlich darf man sich auch hiervon nur in initialen Fällen einen dauernden Nutzen versprechen.

Ausser den genannten Medicamenten werden oft noch die sogenannten „Milzmittel“ angewandt, von deren Wirksamkeit bei der Leukämie man aber nicht viel erwarten darf. Mosler sah von dem fort-

gesetzten Gebrauch grösserer *Chinindosen* (täglich 0,3—0,5 und mehr) gute Erfolge. Ausserdem empfiehlt er einen Versuch mit *Piperin* und *Eucalyptusöl* (Olei Eucalypti gutt. 100, Piperini, Cerae albae ana 4,0, Pulv. rad. Althaeae 7,5. M. fiant pilulae No. 100 S. täglich 3 mal 3—5 Stück). — Auch *locale Einwirkungen auf die Milz* sind versucht worden. Die dauernde Application einer *Eisblase auf die Milz* kann zuweilen eine Verkleinerung des Tumors zur Folge haben. Aus symptomatischen Gründen (Schmerzen in der Milz) ist die locale Kälteanwendung auch zuweilen nützlich. Die *Faradisation der Milz* ist von Botkin empfohlen worden. Einen wesentlichen Nutzen hiervon wird man wohl kaum annehmen dürfen. Ferner sind *parenchymatöse Injectionen in das Milzgewebe* hinein mit Chinin, Arsenlösungen u. a. versucht worden. Wir glauben nicht, dieselben empfehlen zu können. Sogar die *Exstirpation des leukämischen Milztumors* ist wiederholt ausgeführt worden, jetzt aber wohl allgemein als erfolglos und im höchsten Grade lebensgefährlich verworfen. Endlich hat auch die *Transfusion gesunden Menschenblutes* keine befriedigenden Resultate ergeben.

In Bezug auf manche andere Einzelheiten kann auf die Besprechung der Therapie der Anämie verwiesen werden.

VIERTES CAPITEL.

Die lienale und die lymphatische Pseudoleukämie.

(*Hodgkin'sche Krankheit. Adenie. Malignes Lymphosarkom.*)

Im vorigen Capitel ist bereits erwähnt worden, dass es Krankheitsfälle giebt, bei welchen scheinbar genau dieselben anatomischen Organveränderungen, wie bei der echten Leukämie, auftreten, während das Blut zwar meist eine Abnahme der rothen Blutkörperchen, aber gar keine oder wenigstens keine erhebliche Zunahme der weissen Blutzellen zeigt. Man bezeichnet solche Fälle meist nach dem Vorgange von Cohnheim als *Pseudoleukämien*. Ob sie wirklich als Repräsentanten einer besonderen Krankheitsform aufzufassen sind, ist noch zweifelhaft; wenigstens weisen verschiedene Thatsachen darauf hin, dass sie zu den Fällen echter Leukämie mindestens in sehr naher Beziehung stehen. Hierfür spricht ausser der grossen Aehnlichkeit der meisten Symptome, des ganzen allgemeinen Krankheitsverlaufes und der anatomischen Befunde namentlich der Umstand, dass *eine Pseudoleukämie zuweilen in eine echte Leukämie mit charakteristischer leukämischer Blutbeschaffenheit übergehen kann.*

Die seltenste Form der *Pseudoleukämie* ist jedenfalls die rein *lienale.* Von ihr sind erst ganz vereinzelte Beobachtungen bekannt geworden. Die Krankheit tritt als eine allmählich zunehmende einfache Anämie mit den gewöhnlichen Folgeerscheinungen auf, und gleichzeitig entwickelt sich ein zu beträchtlicher Grösse anwachsender Milztumor. Jedenfalls ist klar, dass zwischen derartigen Fällen und den schweren Formen der essentiellen Anämie mit mässiger Milzvergrösserung (*Anaemia splenica*) keine strenge Grenze zu ziehen ist und dass es gewissermaassen im Belieben des Arztes steht, welchen Namen er für den betreffenden Krankheitsfall wählen will. Das *Knochenmark* hat wahrscheinlich auch bei der Pseudoleucaemia lienalis meist dieselbe Beschaffenheit, wie bei der perniciösen Anämie.

Weit häufiger und ein mehr abgeschlossenes Krankheitsbild liefernd ist die **Pseudoleucaemia lymphatica** oder, wie sie nach ihrem ersten englischen Beschreiber (1832) zuweilen genannt wird, die *Hodgkin'sche Krankheit.* In *Deutschland* wurde die Krankheit zuerst durch WUNDERLICH genauer bekannt, welcher sie 1858 als *„progressive multiple Lymphdrüsenhypertrophie"* beschrieb, während BILLROTH sie später als multiples *„malignes Lymphom"* bezeichnete. TROUSSEAU in Frankreich gab ihr den Namen *„Adenie"*.

Die *Aetiologie* der lymphatischen Pseudoleukämie ist noch wenig aufgeklärt. Die angegebenen Beziehungen derselben zur Malaria, zur Syphilis u. a. sind sehr unwahrscheinlich. Neuerdings ist man am meisten geneigt, die Lymphadenie zu der Gruppe der *Infectionsgeschwülste* zu rechnen, obwohl ein Beweis hierfür noch nicht geliefert ist. — Die Erkrankungen kommen meist im jugendlicheren und mittleren Alter vor, bei Männern scheinbar etwas häufiger, als bei Frauen.

Anatomisch repräsentirt sie sich durch das Auftreten von oft sehr beträchtlichen Hyperplasien der Lymphdrüsen, welche zu grossen weichen oder härteren Tumoren (Lymphome, Lymphadenome, Lymphosarkome) anschwellen. Die Geschwülste haben eine weisse oder grauröthliche Schnittfläche und bilden aus den einzelnen geschwollenen Drüsen zusammengesetzte knollige Packete. Mikroskopisch findet man eine ungemein reichliche Wucherung der Lymphzellen, so dass das Reticulum der Drüse von den zelligen Elementen ganz verdeckt ist. Nicht selten wuchert die Neubildung auch durch die Drüsenkapsel hindurch auf das umgebende Gewebe über. Durch entzündliche Vorgänge findet nicht selten eine Verwachsung des Tumors mit der darüberliegenden Haut statt. Eine principielle Scheidung der härteren und der weicheren Geschwulstformen ist wahrscheinlich nicht statthaft.

Neben der Lymphdrüsenerkrankung ist häufig, aber nicht immer, auch die *Milz* in geringem, selten in stärkerem Grade geschwollen. Zuweilen sind ausserdem in den *Tonsillen,* in den *lymphatischen Apparaten des Darmes* hyperplastische Processe, in einigen Fällen auch in der *Leber*, den *Nieren* und anderen Organen *Lymphombildung* gefunden worden. Ueber etwaige *Knochenmarksveränderungen* fehlen noch genauere Untersuchungen.

Die *klinischen Symptome* der Krankheit entwickeln sich ganz allmählich und zwar ist es fast immer die beginnende *Lymphdrüsenschwellung*, welche zuerst die Aufmerksamkeit der Patienten selbst oder des Arztes auf sich zieht. Meist vergrössern sich zuerst die Lymphdrüsen auf einer oder auf beiden Seiten des Halses und führen hier schliesslich zur Bildung von mehr als faustgrossen, das Gesicht entstellenden Tumoren. Dann kommen allmählich und in wechselnder Schnelligkeit und Ausdehnung die übrigen Lymphdrüsen an die Reihe, die Drüsen der Achselhöhlen, der Inguinalgegenden und zuweilen auch die inneren Lymphdrüsen.

Während das Allgemeinbefinden der Kranken anfangs fast gar nicht gestört ist, treten beim weiteren Fortschreiten des Leidens allmählich immer mehr ausgesprochene Folgeerscheinungen ein. Die Kranken werden blass und matt, und schliesslich entwickelt sich das gesammte charakteristische Symptomenbild der *schweren allgemeinen Anämie.* Hierzu gesellen sich noch in einigen Fällen gewisse *Compressionssymptome,* welche durch die speciellen Wachsthumsverhältnisse der Lymphome bedingt sind. Die Tumoren am Halse können zu Schlingbeschwerden (Compression des Pharynx und Oesophagus), zu Athemnoth (Compression des Larynx und der Trachea), vielleicht zuweilen durch Beeinträchtigung des Vagus auch zu gefährlichen Herzerscheinungen Anlass geben. Eine schwere Beeinträchtigung der Respiration geschieht zuweilen durch die hypertrophischen Bronchialdrüsen, während Anschwellungen der Abdominaldrüsen zu Ascites, Icterus u. dgl., Inguinaltumoren zu Stauungsödem der Beine Anlass geben können. — Die in vorgeschrittenen Fällen auftretenden anämischen *Hirnsymptome,* die Neigung zu *Blutungen,* das *Hautjucken,* das Verhalten des *Harns* und der *Körpertemperatur* brauchen nicht näher besprochen zu werden, da die bezüglichen Erscheinungen genau dieselben sind, wie bei der echten Leukämie resp. der perniciösen Anämie.

Die Untersuchung des *Blutes* ergiebt in der Regel nur die gewöhnlichen „anämischen Veränderungen", aber *keine* Vermehrung der weissen Blutzellen. Doch ist schon oben hervorgehoben, dass letztere

zuweilen eine leichte Zunahme erfahren und dass mitunter die lymphatische Pseudoleukämie in eine ausgesprochene echte Leukämie übergehen kann. Die Blutuntersuchungen müssen daher wiederholt vorgenommen werden. — Das Verhalten der *Milz* ist stets zu beachten. Sie ist meist nur wenig, zuweilen aber auch stärker vergrössert, in welchem Falle man dann von einer „*lienal-lymphatischen Pseudoleukämie*“ sprechen kann. Auch auf eine etwaige Schmerzhaftigkeit der Knochen (Sternalschmerzen u. a.) muss die Aufmerksamkeit gerichtet werden.

Die *Dauer* der Krankheit beträgt manchmal nur wenige Monate, selten länger als 2—3 Jahre. In beginnenden Fällen ist vielleicht zuweilen noch eine Heilung möglich (s. u.), in vorgeschrittenen ist dagegen die *Prognose* durchaus ungünstig. Der *Tod* tritt entweder in Folge der zunehmenden allgemeinen Schwäche und Anämie ein oder durch schwere Compressionserscheinungen, durch Blutungen oder durch zufällige Complicationen.

Die *Diagnose* der Pseudoleukämie ist durch die auffälligen objectiven Veränderungen und die Blutuntersuchung meist leicht. Eine Verwechselung kann am ehesten vorkommen mit *tuberkulösen Lymphdrüsengeschwülsten.* Dieselben sind aber selten so multipel und ausserdem sind dann gewöhnlich an den betreffenden Patienten gleichzeitig andere sichere Zeichen der Tuberkulose nachzuweisen.

Die *Therapie* besitzt nur *ein* Mittel, welchem die Fähigkeit, die Rückbildung der Lymphome anzuregen, nicht abgesprochen werden kann: dies ist der *Arsenik.* Von den verschiedensten Beobachtern und ebenso auch von uns selbst sind unzweideutige Beobachtungen über den günstigen Einfluss des Arsens bereits in ziemlich grosser Zahl gemacht. Das Mittel muss aber in genügender Dosis (täglich 3 Pillen von 0,004 oder noch mehr Acid. arsenicosum) und lange Zeit hindurch fortgebraucht werden. Auch eine subcutane Anwendung desselben wäre zu versuchen. Daneben haben wir, wie es scheint, auch mit Nutzen, gewöhnlich noch Jodoformeinreibungen (Ungt. Jodoformii 1 : 15) der Tumoren verordnet.

In beginnenden Fällen kann man sich von dem genannten Verfahren wesentliche Erfolge versprechen. In vorgeschrittenen Fällen ist zwar auch oft ein Kleinerwerden der Tumoren, aber doch meist keine definitive Besserung mehr zu erwarten. — Eine *operative Behandlung* der Lymphome wäre höchstens im ersten Beginne der Krankheit von Nutzen; später ist sie ganz aussichtslos und meist auch unausführbar.

Im Uebrigen kann auf die Besprechung der Therapie bei der essentiellen Anämie und Leukämie verwiesen werden.

FÜNFTES CAPITEL.

Die Hämoglobinämie und Hämoglobinurie.

Begriffsbestimmung und allgemeine Aetiologie. Wenn im Blute eine durch irgend welche Ursachen bewirkte Auflösung von rothen Blutkörperchen stattfindet, so wird das im Serum gelöste Hämoglobin durch die Nieren ausgeschieden, so dass also die *Hämoglobinämie,* d. h. die Anwesenheit von frei gelöstem Hämoglobin im Blute, eine *Hämoglobinurie,* d. h. einen Gehalt des Harns an Hämoglobin zur Folge hat. Die Ursachen der Hämoglobinämie und der im Anschlusse daran entstehenden Hämoglobinurie sind sehr mannigfaltig. Zunächst kennt man jetzt bereits eine ganze Reihe von *Giften* (chlorsaures Kali nach MARCHAND, Pyrogallussäure und Naphthol nach NEISSER, Arsenwasserstoff, Salzsäure u. v. a.), welche, in genügender Menge ins Blut gebracht, unmittelbar auf die rothen Blutkörperchen zerstörend einwirken und dadurch eine Hämoglobinurie hervorrufen. Auch *destillirtes Wasser* ist in diesem Sinne ein Gift für die rothen Blutkörperchen. Von praktischem Interesse und daher hier erwähnenswerth ist die zuerst von BOSTRÖM gefundene Thatsache, dass die *frischen Lorcheln* oder *Morcheln* (Helvella esculenta) ein Gift enthalten, welches beim Genuss derselben eine intensive Hämoglobinurie und unter sonstigen schweren Erscheinungen (Icterus, Delirien, Sopor, tetanische Krämpfe) sogar den Tod herbeiführen kann. Dieses Lorchelgift ist aber so flüchtiger Natur und in heissem Wasser so leicht löslich, dass die vor dem Genusse mit heissem Wasser abgebrühten und gekochten, ebenso auch die getrockneten Lorcheln vollkommen unschädlich sind.

Wie chemische Gifte, so können *zweitens* auch *infectiöse Schädlichkeiten,* vielleicht ebenfalls in Folge von im Körper entstehenden Giftstoffen, eine Hämoglobinurie bewirken. So hat man z. B. im Verlaufe eines schweren *Scharlachs,* eines schweren *Abdominaltyphus* und ähnlicher Krankheiten Hämoglobinurie beobachtet. Die etwaige Beziehung der Malaria und namentlich der Syphilis zur paroxysmalen Hämoglobinurie wird unten erwähnt werden.

Eine *dritte* Entstehungsweise der Hämoglobinämie ist auch nicht ohne praktische Bedeutung. Wird Blut einer Thierspecies einem Thiere anderer Species eingespritzt, so entsteht fast ausnahmslos ebenfalls eine Hämoglobinurie und zwar, weil nicht nur die fremden Blutkörperchen sich auflösen, sondern weil auch das fremde Blutserum auf die Blutkörperchen desjenigen Thieres, welchem das Blut injicirt wird, giftig,

d. h. zerstörend und auflösend einwirkt. Diese *Transfusions-Hämoglobinurie* (Prévost und Dumas, Ponfick, Landois u. A.) ist leider auch beim Menschen constatirt worden, zu der Zeit, als die Lammblut-Transfusionen ihre ephemere Berühmtheit erlangt hatten. Als praktische Consequenz ergiebt sich demnach, dass jede Blutinfusion nur mit einer indifferenten Salzlösung oder mit *gleichartigem* Blute vorgenommen werden darf.

Ein *viertes*, praktisch sehr wichtiges ätiologisches Moment für die Entstehung von Hämoglobinämie liegt in dem Einflusse *extremer Temperaturen* auf das Blut. Bei stärkeren *Verbrennungen* tritt sehr oft eine Hämoglobinurie auf, weil die Blutkörperchen der peripheren Gefässbezirke, auf welche die Hitze eingewirkt hat, zerstört sind. Dass aber auch die *Kälte* ganz analoge Folgen hervorrufen kann, zeigen namentlich die Fälle von sogenannter *paroxysmaler Hämoglobinurie* beim Menschen (Wickham Legg, Lichtheim, Küssner u. A.), deren eigenthümliches Krankheitsbild uns im Folgenden näher beschäftigen wird.

Pathologie und klinische Symptome der Hämoglobinämie, besonders der paroxysmalen Form derselben. Während bei den meisten der soeben erwähnten Entstehungsweisen die Hämoglobinurie als Folgeerscheinung einer bekannten oder leicht nachweisbaren Ursache auftritt, giebt es auch eine Form derselben, welche bei sonst ganz gesunden Menschen anfallsweise vorkommt und ein sehr charakteristisches Krankheitsbild darbietet. Sie ist zwar nicht sehr häufig, in ihren Einzelheiten aber doch jetzt schon hinlänglich genau bekannt.

Wie schon angedeutet, tritt die Krankheit in einzelnen *Anfällen* auf. Sehr oft beginnt ein derartiger Anfall mit häufigem und anhaltendem *Gähnen*. Dazu gesellen sich gewöhnlich bald ziehende *Schmerzen in den Gliedern, Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen* und ein *Kühlwerden der peripheren Körpertheile*, der Hände, der Nasenspitze u. s. w. Bald darauf tritt eine meist mit einem ziemlich heftigen *Schüttelfrost* verbundene *Temperatursteigerung* bis 39,0^{0} und höher ein. Zuweilen bestehen auch recht heftige, kolikartige *Schmerzen in der Lebergegend*. Dann sinkt die Temperatur wieder, es tritt *Schweiss* ein, die Kranken fühlen sich noch matt und abgeschlagen, erholen sich indessen bald wieder. Fast constant kann man an ihnen gegen Ende des Anfalles, welcher im Ganzen einige Stunden bis einen halben Tag dauert, eine deutliche leichte *icterische Hautfärbung* nachweisen. Auffallend häufig hat man auch während des Anfalles den Ausbruch einer *Urticaria* beobachtet.

Die interessanteste Erscheinung bildet aber die Beschaffenheit des während des Anfalles und unmittelbar nach demselben entleerten *Harns*. Derselbe zeigt eine dunkel-braunrothe, blutige, in intensiven Fällen sogar fast schwarze *Farbe*. Seine *Reaction* ist fast stets sauer, nur ausnahmsweise alkalisch, sein *specifisches Gewicht* meist relativ niedrig (etwa 1008—1012). *Kocht* man den in dünnerer Schicht fast vollkommen klaren Harn, so bildet sich ein zuerst gewöhnlich auf der Oberfläche der Flüssigkeit schwimmendes, später aber meist zu Boden sinkendes braunes Gerinnsel, welches aus einem durch die Zersetzung des Hämoglobins beim Kochen gebildeten Eiweisskörper besteht. Untersucht man den frischen Harn *spectroskopisch*, so zeigt das Spectrum die für das Hämoglobin charakteristischen Absorptionsstreifen D und E (im Gelb und Grün) und zuweilen auch den schmalen Methämoglobin-Streifen zwischen C und D. Während hierdurch also der Hämoglobingehalt des Harns unzweifelhaft festgestellt wird, zeigt die *mikroskopische Untersuchung* desselben, dass unzerstörte *rothe Blutkörperchen im Harn vollständig fehlen*, dass also sicher keine „Hämaturie" vorliegt. Dagegen finden sich im Urin oft sehr zahlreiche undurchsichtige rothe Körner von durchaus unregelmässiger Gestalt, welche zweifellos *Hämoglobinkörner* darstellen. Dieselben sind theils frei, theils haften sie an den gleichfalls vorhandenen *hyalinen*, seltener auch *epithelialen Cylindern*. Nicht selten finden sich auch die Hämoglobinmassen selbst in cylindrische Form zusammengeballt. Auch einzelne Nierenepithelien kommen zuweilen im Sediment vor. Diese und die hyalinen Cylinder weisen darauf hin, dass in den Nieren sich zuweilen leichte nephritische Veränderungen in Folge des Reizes der ausgeschiedenen Hämoglobinmassen einstellen.

Dass aber auch die paroxysmale Hämoglobinurie nur die nothwendige Folge einer gleichzeitig bestehenden Hämoglobinämie ist, ergiebt sich aus der *Untersuchung des Blutes* während des Anfalles. Wie Küssner zuerst gefunden hat, ist das *Serum* einer Blutprobe, welche man dem Patienten während des Anfalles mit einem Schröpfkopf entzieht, von *rubinrother Farbe* und enthält unzweifelhaft gelöstes Hämoglobin. Damit ist der entscheidende Beweis geliefert, dass der Zerfall der Blutkörperchen schon innerhalb der Blutbahn selbst vor sich geht. Ferner ergiebt auch die *mikroskopische Untersuchung des Blutes* während des Anfalles, namentlich unter gewissen günstigen Bedingungen beim künstlich hervorgerufenen Anfall (s. u.), unzweideutige Anzeichen dieses Zerfalls. Die rothen Blutkörperchen haben wenig Neigung zu Geldrollenbildung, sie sind blass, vielfach unregelmässig geformt (Poikilo-

cytose), und insbesondere findet man unregelmässig geformte Hämoglobinschollen und daneben oft zahlreiche *entfärbte rothe Blutkörperchen*, sogenannte „Schatten“ (PONFICK).

Worin nun die *Veranlassungsursache der einzelnen Anfälle* bei der paroxysmalen Hämoglobinurie besteht, ist wenigstens für viele Fälle vollkommen klar. Sie besteht unzweifelhaft in *peripheren Abkühlungen* der Haut, also in der Einwirkung von Kälte auf das Blut, durch welche der Zerfall der rothen Blutkörperchen angeregt wird. Daher tritt der Anfall bei den Patienten nur dann ein, wenn sich dieselben bei schlechtem kalten Wetter im Freien aufgehalten haben oder wenn sie von kaltem Regen durchnässt sind. Daher sistiren die Anfälle auch fast immer im Sommer. Trotzdem können sie, wie ROSENBACH zuerst durch den Versuch bewiesen hat, auch jetzt jeder Zeit künstlich hervorgerufen werden, wenn man die Haut der Patienten absichtlich einer starken Abkühlung aussetzt, wenn man z. B. die Patienten ein eiskaltes Fussbad nehmen lässt oder dergleichen. Um zu zeigen, dass es sich hierbei nur um eine rein *locale* Kältewirkung handelt, haben EHRLICH und ebenso BOAS diesen Versuch in der Weise angestellt, dass sie den vermittelst einer elastischen Ligatur abgebundenen Finger der Versuchsperson eine Viertelstunde lang in Eiswasser eintauchen liessen. In jeder dem Finger entnommenen Blutprobe konnten dann die oben beschriebenen Veränderungen des Blutes aufs Deutlichste nachgewiesen werden, während die Untersuchung des übrigen Körperblutes ein fast ganz negatives Resultat ergab.

Somit unterliegt es keinem Zweifel, dass die Einwirkung der Kälte auf irgend welche periphere Gefässbezirke die unmittelbare Ursache jedes Anfalles der paroxysmalen Hämoglobinurie ist. Nur die Nebenerscheinungen des Anfalles, die Kopfschmerzen, das Fieber, die Uebelkeit u. s. w., sind in ihrer Genese nicht völlig verständlich. Von mehreren Autoren werden dieselben als urämische gedeutet. Sowohl durch Thierexperimente, als auch durch gelegentliche Beobachtungen am Menschen ist es nämlich festgestellt, dass die *Nieren*, speciell die Bowman'schen Kapseln, die gewundenen und namentlich die geraden Harncanälchen bei der Hämoglobinurie ganz vollgepfropft von Hämoglobinkörnern sein können und daher zuweilen eine vollkommen dunkelbraune Färbung annehmen. Die Möglichkeit liegt also vor, dass die Harnausscheidung durch diese die Harncanälchen verstopfenden Massen nicht unwesentlich beschränkt wird und zwar, wie man aus dem gewöhnlich niedrigen specifischen Gewichte des Harns schliessen könnte, vorzugsweise die Ausscheidung der festen Bestandtheile. Eine derartige

Retention von Harnbestandtheilen im Blute könnte dann allerdings einen Theil der klinischen Symptome zur Folge haben. Immerhin ist es aber noch nicht ganz sicher festgestellt, ob die obige Annahme auch wirklich zutrifft.

Vollends unerklärt ist es aber noch, warum bei einzelnen Menschen eine so auffallende Empfindlichkeit der rothen Blutkörperchen gegen Kälteeinwirkungen besteht, während bei den meisten Menschen dieselben Temperatureinflüsse doch ganz ohne derartige Folgen bleiben [1]). Hierüber lässt sich bis jetzt auch nicht einmal eine Vermuthung aufstellen. Zu erwähnen ist nur, dass die meisten bisher beobachteten Individuen mit paroxysmaler Hämoglobinurie früher *syphilitisch* waren. Ob aber hierbei wirklich ein innerer Zusammenhang besteht und welcher Art derselbe ist, weiss man nicht. Von englischen Aerzten ist auch ein Zusammenhang zwischen der paroxysmalen Hämoglobinurie und früherer *Malaria* angenommen worden, mit wie viel Recht, ist sehr zweifelhaft.

Schliesslich muss in Bezug auf die Pathologie der Hämoglobinämie noch hinzugefügt werden, dass keineswegs die Nieren allein zur Aufnahme der Bestandtheile der zerstörten und aufgelösten Blutkörperchen dienen. Wie Ponfick auf Grund von Experimenten annimmt, kommen hierbei ausserdem und zwar oft sogar noch früher, als die Nieren, auch die *Milz* und die *Leber* in Betracht. Die *Milz* nimmt die körperlichen Fragmente der rothen Blutkörperchen auf und schwillt in Folge hiervon zuweilen nicht unbeträchtlich an. Die *Leber* nimmt einen grossen Theil des gelösten Hämoglobins auf und verwendet ihn zur Gallenbildung, welche hierdurch wahrscheinlich meist eine Steigerung erfährt. Ein Theil des gelösten Hämoglobins wird aber auch schon im Blute selbst zu Gallenfarbstoff umgewandelt. Letzterer gelangt in die Haut und ist die Ursache des, wie erwähnt, häufig eintretenden leichten *Icterus*, welcher mithin rein *hämatogener* Natur ist.

Prognose. Die Prognose der Hämoglobinurie, welche als Theilerscheinung sonstiger Krankheitsprocesse (Vergiftungen, Infectionskrankheiten u. s. w.) auftritt, hängt ganz von der Schwere des Grundleidens ab. Bei der paroxysmalen Hämoglobinurie scheint der Anfall niemals mit einer unmittelbaren Lebensgefahr verbunden zu sein. Die Wiederkehr der Anfälle kann nur dann ausgeschlossen werden, wenn der Kranke sich nicht mehr den betreffenden Schädlichkeiten aussetzt. Ein

1) Uebrigens muss bemerkt werden, dass in einzelnen Fällen anscheinend auch noch andere Einflüsse, als die Kälteeinwirkung, den Hämoglobinurie-Anfall hervorrufen können, insbesondere *starke körperliche Anstrengungen, anhaltendes Gehen* u. dgl.

sicheres Mittel, die Resistenzfähigkeit der Patienten gegen die letzteren zu erhöhen, giebt es nicht. Nur in einigen Fällen, bei welchen Syphilis vorhergegangen war, soll eine *Schmierkur* die Anfälle dauernd beseitigt haben. In analoger Weise wäre beim Verdacht eines Malaria-Einflusses ein Versuch mit *Chinin* zu machen.

Der Anfall selbst bedarf keiner besonderen Behandlung. Der Kranke muss sich nur so rasch, wie möglich, der Einwirkung der Kälte entziehen. Am zweckmässigsten ist daher Bettruhe und ausserdem reichliche Zufuhr von Getränken, um die Ausspülung der Hämoglobinmassen aus den Nieren nach Möglichkeit zu befördern.

SECHSTES CAPITEL.

Der Scorbut.

(*Scharbock.*)

Vorbemerkungen. Der Scorbut bildet mit einer Anzahl ähnlicher Affectionen eine zusammengehörige Gruppe von Erkrankungen, welche man als die „*hämorrhagischen Erkrankungen*“ bezeichnen kann. Die hauptsächlichste diesen Affectionen gemeinsame Eigenthümlichkeit besteht darin, dass sich bei ihnen allen neben gewissen sonstigen mehr oder weniger ausgeprägten Symptomen eine ausgesprochene hämorrhagische Diathese des Körpers entwickelt, d. h. die Neigung zu dem Auftreten *spontaner Blutungen*. In vielen, namentlich in den meisten leichteren Fällen zeigen sich die Blutungen ausschliesslich oder wenigstens vorzugsweise in der *äusseren Haut*, in zahlreichen anderen Fällen treten aber daneben auch noch Blutungen in den tiefer gelegenen Theilen (Muskeln, Gelenke) und in den Schleimhäuten auf.

Je nach der Art des Auftretens der Blutungen und je nach dem gleichzeitigen Bestehen anderer Symptome hat man die hämorrhagischen Erkrankungen in verschiedene einzelne Krankheiten getrennt und mit einer relativ grossen Zahl verschiedener Namen belegt (*Scorbut, Morbus maculosus, Purpura, Peliosis* u. a.). Dem gegenüber muss aber betont werden, dass man zwar in der That mehrere Krankheitsformen unterscheiden kann, welche ein ziemlich gut charakterisirtes Krankheitsbild geben, dass es aber andererseits auch alle nur möglichen Uebergangsarten zwischen den einzelnen Formen giebt. Im speciellen Falle hängt es daher in der That nicht selten fast ganz von dem Belieben des Arztes ab, welche nähere Bezeichnung er wählen will. Jedenfalls weisen aber diese zahlreichen Uebergangsfälle auf die grosse *Verwandtschaft* und vielleicht sogar auf die zum Theil bestehende *Identität* aller

vorhin genannten Krankheiten hin. Ja, bei genauerer Betrachtung findet man ferner, dass gewisse andere Erkrankungsformen, welche für gewöhnlich gar keinen hämorrhagischen Charakter haben, sondern nur durch entzündlich-exsudative Veränderungen in der Haut gekennzeichnet sind und gewöhnlich zu den „Hautkrankheiten" im engeren Sinne gerechnet werden, ebenfalls mit den hämorrhagischen Erkrankungen nahe verwandt sind. Wir denken hierbei vorzugsweisse an das *Erythema exsudativum multiforme,* welches nicht sehr selten eine theilweise ausgeprägt hämorrhagische Beschaffenheit zeigt und hierdurch in seinem äusseren Bilde den Purpura-Erkrankungen sehr ähnlich wird.

Eine völlige Aufklärung über alle diese Beziehungen wird erst gewonnen werden, wenn die *Aetiologie* der in Rede stehenden Erkrankungen genau bekannt sein wird. Schon jetzt weisen viele Verhältnisse darauf hin, dass es sich hierbei um infectiöse Schädlichkeiten handelt (s. u.). Ein sicherer Beweis für diese Anschauung konnte jedoch bisher noch nicht erbracht werden. Wir sind somit einstweilen noch vorzugsweise auf den rein *klinischen* Standpunkt angewiesen. Aber gerade die klinischen Erscheinungen weisen schon darauf hin, dass eine vollkommen scharfe Trennung der einzelnen hämorrhagischen Erkrankungen eine rein künstliche wäre. In diesem und dem folgenden Capitel werden daher nur zwei hauptsächlichste *Typen* der hämorrhagischen Affectionen besprochen werden.

Aetiologie des Scorbuts. Der Scorbut tritt sowohl in *sporadischer* Weise, als auch häufig in *epidemischer* und *endemischer Ausbreitung* auf. Namentlich in früheren Zeiten, wo die äusseren hygieinischen Verhältnisse bei der Ansammlung grösserer Menschenmassen wenig beachtet wurden, kamen ungemein ausgebreitete und gefährliche Scorbutepidemien vor, wie aus zahlreichen Berichten über das Auftreten der Krankheit in Armeen, in belagerten Städten, ganz vorzugsweise aber auf Schiffen hervorgeht. Der „Seescorbut" war und ist zum Theil noch jetzt eine der gefürchtetsten Krankheiten, welcher früher oft ganze Schiffsmannschaften zum Opfer gefallen sind. Gegenwärtig kommen Scorbutendemien, wenn auch wohl nicht oft in so grosser Ausdehnung, doch keineswegs selten vor, am häufigsten in Straf- und Gefangenanstalten, in Kasernen u. dgl.

Wenn das erwähnte Verhalten des Scorbuts nach unseren gegenwärtigen Anschauungen dringend dazu auffordert, nach einem organisirten Infectionsstoff als der möglichen Krankheitsursache zu suchen, so wurden früher fast ausschliesslich die äusseren Verhältnisse der *Nahrung,* der *Wohnung,* des *Klimas* und ähnlicher Factoren beschuldigt, die Er-

krankung hervorzurufen. Man wird auch in der That nicht leugnen können, dass die soeben angedeuteten Verhältnisse auf die *Ausbreitung* des Scorbuts von wesentlichem Einflusse sind. Dass sie aber nicht die eigentliche Krankheitsursache selbst darstellen, geht daraus hervor, dass der Scorbut zuweilen zweifellos *auch dann auftreten kann, wenn keins der für ätiologisch unerlässlich gehaltenen Momente in Wirklichkeit zutrifft.* Man wird die letzteren somit nur für *prädisponirende Factoren* halten können.

Besonderes Gewicht ist seit langer Zeit auf gewisse *Mängel der Ernährung* gelegt worden, entweder überhaupt auf eine schlechte, verdorbene, nicht ausreichende Nahrung, oder speciell auf das *Vorwiegen gewisser Nahrungsmittel,* so namentlich des als Schiffskost viel gebrauchten *Salzfleisches* (Pökelfleisches), oder endlich vorzugswsise auf den *Mangel gewisser Nahrungsmittel* und zwar vor Allem auf den *Mangel an Pflanzenkost*, namentlich an frischer vegetabilischer Nahrung. Mit einem Aufwand von viel Fleiss und Scharfsinn ist die Theorie vertheidigt worden, dass der Mangel an Pflanzenkost durch die *zu geringe Zufuhr von Kalisalzen* in den Körper die Krankheit hervorrufe (Garrod). Indessen kann auch diese Ansicht unmöglich das Wesentliche der Sache treffen, da bei zahlreichen Scorbutepidemien das Fehlen dieses Moments, ja zuweilen sogar ein besonderer Reichthum der gebrauchten Nahrung an Kali-Verbindungen nachgewiesen ist.

Dieselbe zwar prädisponirende, aber nicht entscheidende Rolle, wie die Ernährung, spielen auch die übrigen für ätiologisch wichtig gehaltenen Verhältnisse. Sie sind zwar häufig sowohl bei Epidemien, als auch in sporadischen Fällen nachweisbar vorhanden, können aber, wie gesagt, gelegentlich auch ganz fehlen. Hierher gehören *ungünstige feuchte Wohnräume,* ferner *Temperatureinflüsse* (Kälte, Nässe, andererseits auch anhaltende Hitze), übermässige *körperliche Arbeit* u. dgl.

Geschlecht und *Alter* haben auf die Scorbut-Erkrankung keinen wesentlichen Einfluss. Schwächliche Personen werden scheinbar etwas häufiger befallen, als kräftige. — Die Möglichkeit einer Uebertragung der Krankheit durch *Contagion* ist zwar wiederholt behauptet worden, aber nicht sicher festgestellt. Die unbefangene klinische Erfahrung spricht dafür, dass die Contagiosität des Scorbuts, wenn überhaupt vorhanden, jedenfalls nur gering ist.

Symptome und Krankheitsverlauf. Der Scorbut *beginnt* meist nicht plötzlich, sondern allmählich *mit gewissen allgemeinen Krankheitssymptomen.* Diese bestehen vorzugsweise in einer allgemeinen *Mattigkeit* und *Schwäche,* in einem Gefühle von *Druck* und *Beklemmung* auf der

Brust, in *Herzklopfen,* zu welchen Erscheinungen sich meist *rheumatoide ziehende Schmerzen* im Kreuze und in den Extremitäten, namentlich in den Beinen, hinzugesellen. Die Kranken werden in allen schwereren Fällen bettlägerig, sind gegen Kälte sehr empfindlich und bieten oft eine auffallende Schläfrigkeit und geistige Apathie dar.

Nachdem diese noch ziemlich unbestimmten Initialsymptome einige Tage oder sogar noch länger gedauert haben, entwickeln sich gewisse andere Krankheitserscheinungen, welche vorzugsweise für den Scorbut charakteristisch sind und die richtige Erkennung des Zustandes leicht ermöglichen.

Zunächst gehört hierher das Auftreten *spontaner Hämorrhagien,* hauptsächlich an den *unteren Extremitäten.* Ein Theil der Blutungen sitzt *in der Haut* und verursacht hier zahlreiche kleinere oder grössere *dunkelrothe Flecke,* welche mit besonderer Vorliebe um die Haarfollikel herum ihren Sitz haben. Ausserdem, und dies ist eine besondere Eigenthümlichkeit des Scorbuts, treten fast immer auch *in den tieferen Weichtheilen,* im *subcutanen Bindegewebe,* in und zwischen den *Muskeln,* seltener auch im *Periost* Extravasate auf, welche theils als harte und schmerzhafte Anschwellungen der betroffenen Theile fühlbar sind, theils auch durch bald erfolgte Auflösung und Diffusion des Blutfarbstoffes zu sehr charakteristischen Farbeveränderungen der Haut führen. Auf dieser entstehen *diffuse bläuliche, in der Peripherie mehr grünliche oder gelbliche, oft ziemlich grosse Flecke,* welche ganz wie ausgedehnte traumatische *Sugillate* aussehen. Dieselben werden selbstverständlich um so dunkler und ausgedehnter, je reichlicher und der Haut näher die subcutane Blutung stattgefunden hat. — Auch an den *oberen Extremitäten* und am *Rumpfe* treten zuweilen analoge Blutungen auf, doch immerhin seltener und fast nur in schweren Fällen. Im Gesicht und am behaarten Kopfe hat man nur ausnahmsweise die Bildung von Hämorrhagien beobachtet. — Erwähnenswerth ist, dass zuweilen einzelne Hautstellen in Folge der Blutung nekrotisch werden und sich abstossen können. Durch den Hinzutritt von Entzündungserregern aus der Luft bilden sich dann Ulcerationen (die sogenannten *Scorbut-Geschwüre*), welche, jedoch fast nur unter ungünstigen äusseren Umständen, eine gefährliche Ausdehnung erreichen können. Ausserdem muss noch bemerkt werden, dass namentlich in einzelnen Epidemien neben den Hauthämorrhagien oder anstatt derselben auch *sonstige Efflorescenzen in der Haut* nicht selten beobachtet sind: Erytheme, Quaddelbildungen, Blasenbildungen, zuweilen mit blutigem Inhalte („Pemphigus scorbuticus"), Knötchen, Pusteln u. a.

In den gewöhnlichen, sporadisch bei uns vorkommenden Scorbutfällen sind *Schleimhautblutungen* (abgesehen von der gleich näher zu besprechenden Zahnfleischaffection) und *Blutungen aus inneren Organen* eine ziemlich grosse Seltenheit. In schweren Fällen, wie sie namentlich bei epidemischer Ausbreitung der Krankheit unter schlechten hygieinischen Verhältnissen beobachtet werden, kommen dagegen die genannten Erscheinungen nicht selten vor. Besonders zu erwähnen sind Anfälle von *Nasenbluten*, ferner *Magenblutungen*, *Darmblutungen*, *Bronchialblutungen*, *Nieren-* und *Nierenbeckenblutungen* (Hämaturie), Blutungen in den *serösen Häuten* u. a.

Neben den Blutungen ist das zweite Hauptsymptom des Scorbuts eine eigenthümliche Affection der Mundschleimhaut, insbesondere des *Zahnfleisches*. Erst durch den Nachweis des gleichzeitigen Vorkommens der scorbutischen Haut- resp. Muskelblutungen mit den scorbutischen Zahnfleischveränderungen kann in den sporadischen Fällen die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden.

Die *scorbutische Zahnfleischaffection* tritt gewöhnlich schon ziemlich frühzeitig im Krankheitsverlaufe auf, manchmal zu gleicher Zeit mit den Blutungen, zuweilen aber auch etwas früher oder später. Das Zahnfleisch nimmt eine *bläulich-cyanotische Färbung* an, schwillt an, wird lockerer und gewulstet, schmerzhaft und blutet leicht. Am stärksten bilden sich diese Veränderungen gewöhnlich an den vorspringenden Stellen des Zahnfleisches zwischen den einzelnen Zähnen aus, während sie sich auffallender Weise fast gar nicht an den Stellen entwickeln, wo Zahnlücken vorhanden sind. Dem entsprechend fehlt die scorbutische Zahnfleischaffection auch fast immer bei zahnlosen Kindern und bei Greisen. — In schweren Fällen tritt zu der Schwellung des Zahnfleisches eine zunächst oberflächliche, später zuweilen auch tiefer greifende *Nekrose* desselben hinzu, welche zur Bildung unreiner Geschwürsflächen führt. Dann breitet sich der Process nicht selten auch auf die übrige Mundschleimhaut aus, so dass eine diffuse, höchst übelriechende *ulceröse Stomatitis* entsteht.

Weniger charakteristisch, als die Blutungen und die Zahnfleischaffection, aber doch ebenfalls nicht selten sind noch gewisse *Erkrankungen der übrigen Organe* und einige *Allgemeinerscheinungen*. Unter den letzteren ist vorzugsweise die *Scorbut-Anämie* hervorzuheben. Wenn diese zum Theil auch oft auf die mangelhaften äusseren Verhältnisse der Kranken zurückzuführen ist, so scheint doch auch die Krankheit selbst einen directen schädlichen Einfluss auf die Gesammternährung auszuüben. In allen schweren Fällen sehen die Kranken auffallend

blass und fahl aus, die Haut ist welk und trocken, die Muskulatur und das Fettpolster magern rasch ab. Die *Eigenwärme* bleibt in vielen Fällen unverändert. Zuweilen treten aber auch im Beginn der Erkrankung oder später einzelne *Temperatursteigerungen* auf. Eintretende Complicationen sind nicht selten von höherem Fieber begleitet.

Was die zuweilen vorkommenden Erscheinungen von Seiten der bisher noch nicht besprochenen inneren Organe betrifft, so ist zunächst die nicht sehr seltene initiale *Angina* zu erwähnen. Meist zeigt sie sich in einfach katarrhalischer Form; zuweilen kann sie aber auch einen hämorrhagischen Charakter annehmen. Von Wichtigkeit ist ferner das nicht seltene Auftreten einer *Bronchitis*. Auch *lobuläre Pneumonien* und echte *croupöse Pneumonie* sind bei schwerem Scorcut wiederholt beobachtet worden. Ferner kommen complicirende *Entzündungen der serösen Häute* (*Pleuritis, Pericarditis*) vor, welche ebenfalls nicht selten durch die hämorrhagische Beschaffenheit der entstehenden Exsudate ausgezeichnet sind. Endlich müssen noch die *scorbutischen Gelenkaffectionen* hervorgehoben werden, welche in acuten serösen, oft gleichfalls hämorrhagischen Ergüssen in die Gelenkhöhlen hinein bestehen. Wie schon hier betont werden muss, ist die relativ nicht seltene Combination mit Gelenkschwellungen eine *Eigenthümlichkeit aller „hämorrhagischen Erkrankungen"* und der mit ihnen verwandten Affectionen (s. o.).

In Betreff des Verhaltens des *Herzens* ist noch nachzutragen, dass der *Puls* zuweilen etwas beschleunigt, in anderen Fällen aber verlangsamt ist. Dabei ist er meist klein und weich. *Endocarditis* kommt vor, ist aber sehr selten. Charakteristische und constante Veränderungen des *Blutes* sind beim Scorbut noch nicht gefunden worden. — Die *Milz* ist, namentlich in schweren Fällen, nicht selten deutlich geschwollen. Auch *Albuminurie* ist wiederholt festgestellt worden, jedoch fast nur in schweren Fällen, bei welchen sich auch eine ausgebildete acute *Nephritis* entwickeln kann.

Verschiedene Formen des Scorbuts. Prognose. Die bei uns gewöhnlich vorkommenden sporadischen Scorbutfälle zeigen fast immer einen *gutartigen Verlauf*. Die Krankheitserscheinungen beschränken sich im Wesentlichen meist auf die Störung des Allgemeinbefindens, die Blutungen an den unteren Extremitäten und die Zahnfleischaffection, während die oben angeführten schwereren Complicationen nur selten auftreten. Die *Dauer* der meisten Fälle beträgt trotzdem einige Wochen. Sie ist eine um so längere, unter je ungünstigeren äusseren Verhältnissen die Patienten sich befinden. Immerhin ist der *Ausgang* schliesslich fast stets ein guter.

Weit ungünstiger ist die Prognose der *schweren Fälle*, wie sie besonders unter schlechten hygieinischen Verhältnissen und bei mangelhafter Ernährung und Pflege der Kranken vorkommen. Hier endet die Krankheit nicht selten *tödtlich*, theils in Folge der zunehmenden Kachexie, theils in Folge gefährlicher Complicationen (Pneumonie, Pericarditis u. a.).

Bemerkenswerth ist, dass namentlich bei epidemischer oder endemischer Ausbreitung des Scorbuts nicht selten unentwickelte, *anomale* oder *rudimentäre Fälle* der Krankheit zur Beobachtung kommen. Dieselben gehören meist, doch nicht immer, zu den leichteren Formen derselben. Man findet z. B. eine scorbutische Gingivitis und Stomatitis ohne Blutungen, oder umgekehrt hämorrhagische Haut- und Schleimhautaffectionen ohne entsprechende Zahnfleischveränderung u. dgl. Sogar Fälle von reiner Scorbut-Anämie ohne alle Localerscheinungen sind beschrieben worden.

Diagnose. Die Diagnose des Scorbuts ist bei gleichzeitiger Entwicklung der beiden Hauptsymptome — Blutungen und Zahnfleischaffection — eine sehr leichte. Fehlt aber das eine oder das andere dieser Symptome oder ist es nur undeutlich vorhanden, so kann die Auffassung des einzelnen Krankheitsfalles und seine Abgrenzung von gewöhnlicher Stomacace, von der Peliosis rheumatica und den verwandten Affectionen Schwierigkeiten machen. Berücksichtigt man indessen das im Beginn dieses Capitels Gesagte und hält an der wahrscheinlichen ätiologischen Verwandtschaft der betreffenden Krankheitsprocesse fest, so verliert die Auffassung derartiger Uebergangsfälle an Unklarheit. — Schliesslich sei noch kurz daran erinnert, dass auch septische Affectionen und die mit ihnen verwandte acute ulceröse Endocarditis zuweilen zu dem Auftreten reichlicher Hämorrhagien Anlass geben, woraus eine Verwechselung mit dem Scorbut entstehen kann.

Therapie. Die Behandlung des Scorbuts muss in erster Linie stets eine hygieinisch-diätetische sein. Gute Luft, ausreichende Ernährung und gehörige Pflege sind, rechtzeitig angewandt, in den meisten Fällen ganz allein im Stande, die Krankheit zur Heilung zu führen, während beim Fehlen obiger Factoren alle übrigen Mittel den Arzt völlig im Stich lassen können.

Von der Anschauung ausgehend, dass in dem Mangel an frischer Pflanzenkost ein Hauptgrund für die Entstehung des Scorbuts liegt, ist es noch jetzt üblich, den Kranken den reichlichen *Genuss von grünem Gemüse* (Salat, Spinat, Sauerampfer u. dgl.), von *Obst*, *Fruchtsäften* und *Fruchtlimonaden*, namentlich *Citronenlimonade*, vorzuschreiben.

Es liegt kein Grund vor, von diesem durch die Erfahrung sanctionirten Verfahren abzuweichen, obwohl wir häufig gesehen haben, dass die Darreichung frischer vegetabilischer Kost durchaus keine conditio sine qua non für die rasche Heilung des Scorbuts ist und dass man bei jeder anderen guten Ernährung der Kranken dieselben günstigen therapeutischen Erfolge erzielen kann. Noch weniger wissenschaftlich begründet ist der Ruf, welchen sich einzelne specielle Pflanzenarten als „Antiscorbutica" erworben haben, so vor Allem das in den meisten älteren Beschreibungen von Polarreisen oft erwähnte *Löffelkraut* (Cochlearia officinalis). Die Darreichung von *Pflanzensäuren* und *Kalisalzen* (Kali bitartaricum, nitricum u. a.) in chemisch reiner Form ist auch oft versucht worden, hat aber nicht viel Fürsprecher gefunden.

Neben den diätetischen Verordnungen werden beim Scorbut von medicamentösen Mitteln am meisten die Amara und die „Roborantien" angewandt. Eine specifische Wirkung kommt denselben sicher nicht zu; immerhin bilden sie die für die Praxis zweckmässigste Verordnung. Empfehlenswerth sind ein *Decoctum cort. Chinae* 10,0 : 150,0 mit 2,0 Acid. sulfurici und 20,0 Syrup. Rubi Idaei, ferner die Präparate der *Gentiana*, des *Calamus* und ähnlicher bitterer Mittel. Dass die innere Darreichung der *Mineralsäuren* speciell auf die hämorrhagische Diathese günstig einwirke, wie man geglaubt hat, kann wohl mit Recht bezweifelt werden.

In *symptomatischer* Beziehung ist die Behandlung der scorbutischen *Mundaffection* von entschiedener Wichtigkeit. Reinlichkeit und häufiges Ausspülen des Mundes mit desinficirenden und leicht adstringirenden Lösungen (Kali chloricum, Salbeithee u. a.) ist die Hauptsache. Zweckmässig ist es auch, das entzündete und gelockerte Zahnfleisch öfter mit *Tinct. Myrrhae* oder *Tinct. Ratanhiae* einzupinseln. — Die Resorption der *Extravasate* in den unteren Extremitäten wird durch *vorsichtiges Massiren* befördert. Namentlich bei schmerzhaften blutigen Infiltrationen der tieferen Weichtheile sind *Einreibungen* mit Chloroformöl u. dgl. sehr nützlich. — In schweren Scorbutfällen müssen *Excitantien* (Campher, Aether, Wein) häufig angewandt werden. Ausserdem verlangen etwaige *Complicationen* noch eine besondere Behandlung.

Die *Reconvalescenz* wird durch fortdauernde gute Ernährung, durch Bäder, Eisen- und Chinapräparate wirksam gefördert.

SIEBENTES CAPITEL.

Morbus maculosus Werlhofii. Purpura. Peliosis.

(*Blutfleckenkrankheit.*)

Wie schon im vorigen Capitel bemerkt ist, zeigen die verschiedenen Formen der „hämorrhagischen Erkrankungen" so vielfache Beziehungen zu einander, dass eine strenge Eintheilung derselben in verschiedene Krankheitsarten ganz unmöglich ist. Jedenfalls haben die zahlreichen, in die Pathologie eingeführten Krankheitsnamen mehr zur Verwirrung in diesem Gebiete, als zur Klarlegung der betreffenden Verhältnisse beigetragen.

Halten wir uns rein an die klinischen Thatsachen, so ist hervorzuheben, dass es Krankheitsfälle giebt, deren Hauptsymptom in dem spontanen Auftreten mehr oder weniger zahlreicher *Hämorrhagien* in der Haut oder gleichzeitig auch in inneren Organen (Schleimhäute u. a.) besteht. In den leichteren Fällen dieser Art bilden die Hämorrhagien fast die einzige Krankheitserscheinung, während in den schwereren Fällen sich ausserdem noch bemerkenswerthe *Allgemeinerscheinungen* (Fieber, allgemeine Schwäche) oder gewisse *locale Complicationen* entwickeln. Die eigentliche *Ursache* dieser Erkrankungen ist uns noch nicht bekannt. Sie treten meist ohne alle nachweisbare Veranlassung ebenso bei gut, wie bei schlecht genährten, bei alten, wie bei jungen Personen, bei Männern, wie bei Frauen auf. Immerhin weist die unbestreitbare Verwandtschaft, welche diese Processe mit einigen anderen Krankheiten (Scorbut, Erythema exsudativum, vielleicht auch Rheumatismus acutus und Endocarditis) haben, darauf hin, dass man es auch hier mit *infectiösen Vorgängen* zu thun hat, eine Annahme, welche jedenfalls bis jetzt am besten ein Verständniss für die in Betracht kommenden Vorgänge ermöglicht. Nur in einzelnen, vielleicht gar nicht unmittelbar hierher gehörigen Fällen muss man vorzugsweise an vorhergehende Ernährungsstörungen der Gefässwände denken, so namentlich bei den Hämorrhagien, welche zuweilen ohne weitere Veranlassung in der Haut alter marastischer Personen entstehen und **Peliosis senilis** genannt werden.

Die leichtesten hier zu erwähnenden Krankheitsformen werden als **Purpura** bezeichnet. Die Hämorrhagien zeigen sich vorzugsweise in der Haut der *unteren Extremitäten* und haben hier mit Vorliebe einen folliculären Sitz. Nicht selten findet man aber auch auf der Haut des

Rumpfes und der oberen Extremitäten Blutungen, während die Schleimhäute und die tieferen Theile frei bleiben. Im Gegensatze zu dem Scorbut ist namentlich das Fehlen der Muskelblutungen und das Fehlen der Zahnfleischaffection hervorzuheben, obgleich, wie schon früher gesagt, auch Uebergangsfälle vorkommen. Als *Purpura simplex* bezeichnet man die Krankheit, wenn ausser den Hautblutungen sonstige Krankheitserscheinungen fehlen oder wenigstens nur gering entwickelt sind. Diese Fälle nehmen fast ausnahmslos einen günstigen Verlauf und heilen vollständig nach etwa 1½—3 Wochen. Bilden sich einzelne Hämorrhagien in zuvor entstandenen quaddelartigen Erhebungen der Haut, so spricht man zuweilen auch von einer *Purpura urticans*, einer Form, welche schon den Uebergang zu den mit Hämorrhagien verbundenen Fällen des *Erythema exsudativum* darstellt. In Betreff weiterer hierauf bezüglicher Einzelheiten muss auf die speciell dermatologischen Lehrbücher verwiesen werden.

Ziemlich häufig sind die Hämorrhagien mit *ziehenden „rheumatoiden" Schmerzen* verbunden: derartige Fälle bezeichnet man als **Purpura rheumatica** oder **Peliosis rheumatica** (Schönlein). Hierbei ist oft auch das Allgemeinbefinden der Kranken gestört, leichte Fieberbewegungen können sich einstellen, der Appetit ist gering, die Kranken fühlen sich matt und zu körperlicher, wie geistiger Arbeit unfähig. Nicht selten kommt es in den *Gelenken*, vorzugsweise in denen der unteren Extremitäten (Kniegelenke) zu wirklichen *entzündlichen Ergüssen*. Das Zahnfleisch ist *meist* normal; ebenso fehlen *gewöhnlich* Blutungen der Schleimhäute und der inneren Organe. — Die *Dauer* dieser Fälle beträgt zuweilen auch nur 2—3 Wochen. Manchmal zieht sich aber die Krankheit auch mehr in die Länge, indem sich wiederholte Nachschübe der Hauthämorrhagien und der Gelenkschmerzen einstellen. Der schliessliche Ausgang ist jedoch fast immer ein günstiger.

Ohne jede scharfe Grenze gehen die bisher besprochenen leichteren Purpura-Formen in die schweren über. Letztere sind es, welche vorzugsweise als **Morbus maculosus Werlhofii** (in wenig passender Weise, da *jede* Purpura hämorrhagisch ist, auch als *Purpura haemorrhagica*) bezeichnet werden. Hierher gehören die Fälle, bei welchen zunächst die Hautblutungen gewöhnlich eine grössere Ausbreitung zeigen, während ausserdem aber auch noch *Schleimhautblutungen* (Nase, Mundschleimhaut, weicher Gaumen, Magen und Darmcanal), sowie *Blutungen innerer Organe* (seröse Häute, Nieren, Gehirn) nicht selten auftreten. In diesen Fällen zeigen gewöhnlich auch die *Allgemeinerscheinungen*

einen höheren Grad. Der Gesammtzustand der Kranken ist ein ziemlich schwerer und kann manchmal sogar das ausgesprochene Bild des „Status typhosus“ darbieten. *Fieber* fehlt zwar selbst in schwereren Fällen zuweilen fast ganz; nicht selten stellen sich jedoch auch Temperatursteigerungen von nicht unbeträchtlicher Höhe ein.

Sonstige *Affectionen einzelner Organe* werden gewöhnlich vermisst. Insbesondere bleibt das Zahnfleisch in den typischen Fällen normal. Dagegen sind *Anschwellungen einzelner Gelenke* wiederholt beobachtet. Auch *Endocarditis* und acute *hämorrhagische Nephritis* können vorkommen. Entwickeln sich schwere *Gehirnerscheinungen* (*apoplectische Zufälle* u. dgl.), so hat man an die Möglichkeit entstandener Gehirnhämorrhagien zu denken. Endlich ist noch hervorzuheben, dass sich zuweilen schwere *Magen-* und *Darmsymptome* entwickeln. Derartige Fälle sind von Henoch bei Kindern beobachtet worden; sie kommen jedoch auch bei Erwachsenen vor. In vereinzelten Fällen kann sich sogar eine von einer Darm-Ulceration ausgehende Perforativ-Peritonitis entwickeln. Die *Milz* zeigt nicht selten eine acute Schwellung.

Die *Prognose* des Morbus maculosus muss stets mit Vorsicht gestellt werden, da der schwere Allgemeinzustand, die sich ausbildende Anämie oder gewisse einzelne Krankheitserscheinungen eine Lebensgefahr mit sich bringen können. Immerhin kommen auch in schweren Fällen nicht selten Heilungen vor. Die Gesammtdauer der Krankheit zieht sich aber zuweilen recht in die Länge und kann bis zu mehreren Monaten betragen.

Die **Therapie** richtet sich in allgemein-diätetischer Beziehung nach denselben Regeln, wie sie für die Behandlung des Scorbuts gebräuchlich sind. Erhaltung der Kräfte der Patienten durch zweckmässige Ernährung muss jedenfalls in allen schweren Fällen eine Hauptaufgabe für den Arzt bilden. Ob die mannigfachen, zum grössten Theil aus rein theoretischen Gründen gegen die Krankheit empfohlenen inneren Mittel wirklich einen günstigen Einfluss auf deren Verlauf haben können, lässt sich schwer beweisen. In Anwendung gezogen sind vorzugsweise *Ergotin* (Pillen zu 0,05—0,1), *Ferrum sesquichloratum* (1,0 auf 100 Aq. Cinnamomi, esslöffelweise), *Acidum sulfuricum*, *Chinadecoct* u. a. In Fällen mit Gelenkschwellungen oder Endocarditis würden wir zu einem Versuch mit *Salicylsäure* rathen. Endlich verlangen häufig einzelne *symptomatische Indicationen* eine besondere Berücksichtigung.

ACHTES CAPITEL.

Die Hämophilie.

(*Bluterkrankheit.*)

Begriffsbestimmung und Aetiologie. Unter *Hämophilie* versteht man eine eigenthümliche Constitutionsanomalie, welche in einer auffallend grossen Neigung der betreffenden Individuen zu spontanen und traumatischen Blutungen besteht. Wohl in allen Fällen ist die Hämophilie ein *angeborener* und in den meisten Fällen ein *ererbter Zustand.* Schon seit langer Zeit sind ausgedehnte Stammbäume von sogenannten „*Bluterfamilien*“ bekannt, bei welchen sich durch viele Generationen hindurch das relativ häufige Vorkommen der Hämophilie sowohl bei directen, als auch bei seitlichen Descendenten nachweisen lässt. Immerhin werden von der auffallender Weise oft gerade *sehr zahlreichen Nachkommenschaft der Bluter* keineswegs alle, sondern fast immer nur einige Mitglieder von der Krankheit befallen und insbesondere sind in dieser Hinsicht zwei von Grandidier festgestellte Thatsachen beachtenswerth, weil sie oft (z. B. mit Bezug auf die Frage der Eheerlaubniss) von praktischer Bedeutung sind. *Männer,* welche aus Bluterfamilien stammen, erzeugen, wenn sie selbst Bluter sind, mit gesunden, nicht aus einer Bluterfamilie stammenden Frauen meist, wenn sie selbst nicht Bluter sind, fast immer gesunde, nicht hämophile Kinder. *Frauen,* welche aus einer Bluterfamilie stammen, haben dagegen, auch wenn sie selbst nicht Bluter sind, fast immer einige (wenn auch nicht durchweg) hämophile Kinder. Sonach geschieht also die *Vererbung* der Krankheit entschieden häufiger durch *weibliche,* als durch männliche Familienglieder. Die *Hämophilie selbst,* wenigstens in ihren höheren Graden, ist dagegen beim *männlichen Geschlecht* bedeutend häufiger, als beim weiblichen. Ob *Race* und *Wohnort* auf das Entstehen der Krankheit von Einfluss sind, ist zweifelhaft. Soweit bekannt, scheint die Hämophilie, wenn sie auch zum Glück immerhin als ein seltenes Leiden bezeichnet werden darf, in allen Ländern vorzukommen.

Die eigentlichen *Ursachen* der Hämophilie sind uns vollständig unbekannt. Vorzugsweise muss man hierbei an zwei Umstände denken, welche aber selbst noch der Erklärung bedürfen: erstens an eine *abnorme Beschaffenheit der Gefässwände,* welche sich in einer ungewöhnlich *leichten Zerreisslichkeit* derselben zeigt, und zweitens an eine *mangelhafte Gerinnungsfähigkeit* des Blutes. Auf letztere darf man daraus schliessen, dass bei Hämophilen jede, auch die kleinste Blutung

nur schwer zu stillen ist. Ein anatomischer oder chemischer Grund für diese unvollkommene Gerinnbarkeit des Blutes hat sich aber bisher nicht auffinden lassen: weder in Bezug auf seinen Salzgehalt, noch in Bezug auf die Menge der Eiweissstoffe (Fibrinbildner u. a.) und der körperlichen Bestandtheile weicht das Blut der Hämophilen von den normalen Verhältnissen in nachweisbarer Weise ab. Ebenso sind die anatomischen Angaben über die Beschaffenheit der Gefässwände und des Herzens bei Hämophilen noch nicht geeignet, zum Verständniss der Krankheit beizutragen. Denn die wiederholt hervorgehobene *abnorme Enge der Arterien* und die dünne *Beschaffenheit der Intima* kommen zuweilen auch vor, ohne dass Hämophilie besteht, und die mehrfach gefundene *Verfettung der Intima* ist gewiss mehr eine Folge der entstandenen Anämie, als die Ursache der Hämophilie. Die Angaben über die Beschaffenheit des *Herzens* sind sehr von einander abweichend; bald ist dasselbe auffallend klein, bald normal gross, zuweilen sogar hypertrophisch gefunden worden.

Dass die Gesammtconstitution der Bluter eine besondere Eigenthümlichkeit zeige, lässt sich nicht sagen. Zwar ist darauf hingewiesen worden, dass die Hämophilen sich auffallend oft durch ihren blonden Teint, ihre weisse, zarte Haut, durch die oberflächliche Lage und aussergewöhnlich starke Füllung der Hautvenen auszeichnen: ein ausnahmsloses Gesetz ist aber hierin keineswegs zu erblicken.

Symptome und Verlauf der Hämophilie. Die Hämophilie zeigt nicht in allen Fällen denselben hohen Grad ihrer Erscheinungen. Hat man z. B. Gelegenheit, genauere Erkundigungen über Bluterfamilien einzuziehen, so findet man nicht selten, dass neben ausgebildeten und schweren Fällen auch *rudimentäre Formen* vorkommen. Diese zeichnen sich zwar auch durch das Hervortreten einer auffallenden Neigung zu Blutungen aus, ohne dass jedoch letztere jemals einen bedrohlichen Grad annehmen. Bei aufmerksamer Vergleichung kann man auf diese Weise eine fast continuirliche Reihe von den leichtesten bis zu den schwersten Fällen von Hämophilie aufstellen. Die folgende Darstellung soll sich vorzugsweise auf das ausgesprochene Krankheitsbild der schwereren Formen beziehen.

Der constitutionell hereditäre Charakter der Hämophilie zeigt sich in dem Umstande, dass die Anfänge des Leidens nicht selten schon *in der ersten Lebenszeit* auftreten. Manche, wenn auch natürlich lange nicht alle *Nabelblutungen* der Neugeborenen können schon auf die hämophile Disposition des Kindes zurückgeführt werden. Bei jüdischen Kindern sind ferner die Folgen der rituellen *Circumcision* oft das erste

Anzeichen der bestehenden Krankheit. In manchen Fällen tritt das Leiden zwar erst später hervor, jedoch nicht, weil es sich selbst erst später entwickelt, sondern weil die Veranlassungen zum Hervortreten desselben in den ersten Lebensjahren selbstverständlich seltener und geringfügiger sind, als später.

Das auffallendste Symptom der entwickelten Hämophilie ist das *Auftreten relativ starker Blutungen durch die geringfügigsten äusseren Anlässe.* Ein schwacher Stoss gegen einen harten Gegenstand ruft ein Hautsugillat, einen „blauen Fleck" hervor, wie er bei Gesunden nur durch sehr heftige mechanische Insulte entstehen kann. Aus einem Nadelstich, aus einer kleinen Schnittwunde des Fingers, aus dem Alveolus eines extrahirten Zahnes quillt beim Hämophilen unablässig Blut hervor in einer Menge, wie dies bei so kleinen Verletzungen gesunder Personen niemals der Fall ist. Beim Schnauben der Nase entsteht Nasenbluten, beim Reinigen der Zähne treten Zahnfleischblutungen auf u. dgl. Ob bei der Hämophilie auch ganz *spontan* Blutungen auftreten, ist nicht sicher bekannt. Zwar treten in schweren Fällen nicht selten *scheinbar ohne jede äussere Veranlassung* Blutungen in der *Haut,* den *äusseren Schleimhäuten* (Nase, Zahnfleisch) und in seltenen Fällen sogar auch *Blutungen innerer Organe* (Magenblutungen, Darmblutungen, Blutungen aus den Harnwegen) auf. Indessen lässt es sich wohl kaum entscheiden, ob nicht auch diese Blutungen durch unbedeutende, gar nicht festzustellende mechanische Einflüsse entstanden sind. Jedenfalls kommen intraparenchymatöse Blutungen innerer Organe an Stellen, welche vor allen äusseren Insulten geschützt sind, fast niemals vor, ein Umstand, welcher einen wesentlichen Unterschied zwischen der Hämophilie und der acquirirten hämorrhagischen Diathese bildet.

Das zweite Hauptsymptom der Hämophilie liegt in dem schon erwähnten Umstande, dass jede irgendwie entstandene äussere Blutung durch künstliche Mittel nur sehr schwer oder selbst gar nicht zu stillen ist. Hierin liegt die *Hauptgefahr der Krankheit* und der Grund, warum die Hämophilen nur selten ein höheres Alter erreichen. Schon oft ist es vorgekommen, dass eine scheinbar geringe Verletzung der Haut, eine kleine Operation, ein Blutegelbiss, eine Zahnextraction, der Geburtsvorgang bei Frauen u. dgl. den Anlass zu einer unstillbaren, trotz aller angewandten Mittel immer wieder auftretenden und daher schliesslich *zum Tode führenden Blutung* gegeben haben. In anderen Fällen gelingt es zwar, die Blutung schliesslich zum Stillstande zu bringen, jedoch erst, nachdem der Blutverlust bereits eine bedeutende Anämie des gesammten Körpers hervorgerufen hat, und

wenn auch die Hämophilen sich oft auffallend rasch von einem grösseren Blutverluste erholen, so können doch immer von Neuem wiederkehrende Blutungen schliesslich einen hohen Grad andauernder *allgemeiner Anämie* mit allen früher geschilderten Folgen derselben nach sich ziehen.

Sonach gestaltet sich das *allgemeine Krankheitsbild* der Hämophilie verschieden je nach der Intensität des Zustandes (rudimentäre und ausgesprochene Formen) und je nach den gewissermaassen zufälligen äusseren Anlässen, welche die bestehende Anomalie erst in die Erscheinung treten lassen. Tritt keine besondere Veranlassung zum Entstehen einer stärkeren Blutung ein, so können die Hämophilen sich Jahre lang scheinbar im Zustande völliger Gesundheit befinden. In den schwersten Formen der Hämophilie ist freilich auch der Zustand relativer Gesundheit gar nicht oder höchstens vorübergehend vorhanden, da hier schon die geringsten, überhaupt nicht zu vermeidenden Anlässe das Auftreten der Blutungen herbeiführen. In solchen Fällen ist die Haut fast beständig der Sitz mehr oder weniger ausgedehnter Hämorrhagien, während ausserdem noch die von Zeit zu Zeit aus inneren Organen auftretenden Blutungen zur Erhöhung der allgemeinen Anämie und Schwäche beitragen. In welcher Weise das gesammte Krankheitsbild durch die letztgenannten beiden Symptome beherrscht werden kann, braucht nicht näher ausgeführt zu werden. — Von charakteristischen *Complicationen* der Hämophilie ist nur Weniges zu berichten. Bemerkenswerth ist die Neigung der Hämophilen zu „*rheumatischen*“ *Muskelerkrankungen* und *Gelenkschwellungen,* weil sich hierin eine auffallende Analogie zu den hämorrhagischen Erkrankungen im engeren Sinne finden lässt. Hierbei handelt es sich oft um wirkliche *Blutergüsse in die Gelenkhöhle,* welche zu schweren Functionsstörungen des Gelenkes und schliesslich zu Ankylosenbildung führen können. Auch das relativ häufige Vorkommen von *Neuralgien* (besonders im Trigeminus) bei Blutern ist wiederholt hervorgehoben worden.

Prognose. Zahlreiche traurige Erfahrungen lehren, dass die an schwerer Hämophilie Leidenden häufig das Knabenalter nicht überschreiten und schon früh an der Krankheit zu Grunde gehen. In anderen Fällen freilich fügt es ein glückliches Geschick oder eine relativ leichtere Form des Leidens, dass die Kranken ein höheres Alter erreichen. Von grosser praktischer Bedeutung ist die wiederholt gemachte, wenn auch nicht sich ausnahmslos bestätigende Beobachtung, dass *die Hämophilie im späteren Leben allmählich an Intensität verliert.* Haben also die Hämophilen erst glücklich die Kindheit und die

Pubertätsjahre überschritten, so darf man wenigstens die Hoffnung hegen auf eine allmählich eintretende Abnahme der Gefahr, in welcher die Kranken beständig schweben.

Die Prognose der Hämophilie ergiebt sich aus dem Gesagten von selbst. Der Grad der im gegebenen Zeitpunkte bestehenden Gefahr ermisst sich aus der Intensität der Blutung und der durch diese bedingten Anämie. Die Beurtheilung der Gesammtschwere des Falles hängt ganz von den bereits gemachten Erfahrungen ab. Dass die Prognose mit zunehmendem Alter des Kranken sich oft günstiger gestaltet, ist soeben schon hervorgehoben.

Therapie. Eine höchst wichtige Aufgabe bei der Behandlung der Hämophilie fällt der *Prophylaxis* zu. Dieselbe besteht selbstverständlich *zunächst* darin, dass bei Kindern, welche aus Bluterfamilien stammen oder bei welchen sich bereits deutliche Anzeichen der bestehenden Anomalie eingestellt haben, Alles gethan wird, um durch eine *Besserung der Gesammtconstitution* nach Möglichkeit auch die verderbliche Anlage zur Hämophilie in ihrer Ausbildung zu hemmen oder wenigstens zu beschränken. Auf die hierzu dienenden Mittel braucht nicht näher eingegangen zu werden. Es sind die allgemein bekannten: möglichst gute Ernährung, Luft, vorsichtige Abhärtung des Körpers, Bäder, tonisirende Mittel u. s. w. Die *zweite* prophylaktische Aufgabe kommt bei bereits festgestellter Hämophilie in Betracht und besteht in der *möglichsten Fernhaltung aller mechanischen Schädlichkeiten*, welche die Veranlassung zum Auftreten von Blutungen werden können. Hierher gehört vor Allem auch die Vorsicht bei der Ausführung gewisser, vielleicht nothwendiger Eingriffe, wie z. B. der Vaccination, etwaiger Operationen u. dgl.

Was die directe Behandlung der Hämophilie betrifft, so ist ein wirksames Mittel gegen die Krankheit selbst nicht bekannt. Nur die schon angedeuteten, zur Kräftigung des Allgemeinzustandes dienenden Methoden verdienen Berücksichtigung, während die Darreichung von *Ergotin*, *Plumbum aceticum* und ähnlicher Medicamente höchstens in symptomatischer Beziehung — und auch hier mit sehr unsicherem Erfolge — während einer eingetretenen Blutung in Betracht kommt. Die genauere Beschreibung der allein wirksamen *chirurgischen Blutstillungsmethoden* übergehen wir hier, zumal sie sich im Princip nicht von den auch sonst bei Nichtblutern angewandten Maassregeln unterscheiden. Gelingt die mechanische Stillung der Blutung nicht, so helfen die oben erwähnten Mittel gewiss auch nicht, ebenso wenig, wie die gleichfalls empfohlenen *Laxantien* (Glaubersalz u. a.).

In Bezug auf die symptomatische Behandlung der Anämie und deren Folgezustände kann auf das erste Capitel dieses Abschnittes verwiesen werden.

NEUNTES CAPITEL.

Diabetes mellitus.

(*Zuckerharnruhr.*)

Begriffsbestimmung und Aetiologie. Obgleich das Blut unter normalen Verhältnissen stets eine geringe Quantität Zucker enthält, tritt derselbe doch für gewöhnlich nicht in nachweislicher Menge in den Harn über. Erst wenn der Zuckergehalt des Blutes eine gewisse Grenze übersteigt, wenn also eine abnorme *Glykämie* besteht, geht der Zucker auch in den Harn über und es entsteht eine *Glycosurie.* Ein derartiges Verhalten beobachtet man als eine mehr oder weniger rasch vorübergehende Erscheinung unter sehr verschiedenen Umständen. Hierbei tritt ein meist relativ geringer Zuckergehalt im Harn auf, verschwindet aber bald wieder aus demselben, ohne eine dauernde pathologische Bedeutung zu besitzen. Diese Erscheinung bezeichnet man als *Glycosurie* oder *Meliturie* im engeren Sinne und im Gegensatze zu der eigenthümlichen Krankheit, bei welcher ein *andauernder* Zuckergehalt des Harns das wichtigste Symptom darstellt und welche daher den Namen des *Diabetes mellitus* oder der *Zuckerharnruhr* erhalten hat.

Auf die Ursachen der *Glycosurie* braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Nur kurz sei angeführt, dass ein vorübergehender Zuckergehalt des Harns nicht selten bei gewissen *Vergiftungen* beobachtet wird, so namentlich nach schweren Vergiftungen mit *Kohlenoxydgas, Morphium, Blausäure, Quecksilber, Amylnitrit, Curare* u. a. Auch bei *acuten Infectionskrankheiten* ist in vereinzelten Fällen eine vorübergehende Glycosurie nachgewiesen worden, so z. B. beim *Milzbrand,* bei der *Cholera,* bei *Typhus, Scharlach, Diphtherie, Malaria* u. a. Weit häufiger ist aber die durch *Störungen im Gebiete des Nervensystems* auftretende Glycosurie: bei starken *Hirnerschütterungen, Schädelfracturen,* bei *Gehirnhämorrhagien, Cerebrospinal-Meningitis,* nach *epileptischen Anfällen* u. dgl. hat man wiederholt eine oft nicht unbeträchtliche Menge von Zucker im Harn gefunden. Vor Allem ist auf das Auftreten von Meliturie bei *Erkrankungen der Oblongata* zu achten, und es braucht wohl kaum angedeutet zu werden, in wie naher Beziehung die hierher gehörigen klinischen Erfahrungen zu der berühmten

Entdeckung Claude Bernard's stehen, nach welcher gewisse experimentelle Verletzungen am Boden des vierten Ventrikels stets das Auftreten von Zucker im Harn zur Folge haben. Ob endlich auch *primäre krankhafte Veränderungen des Magens* und der *Leber* eine Glycosurie bewirken können, ist zweifelhaft. Jedenfalls ist es mit Beziehung auf die Diabetes-Theorie (s. u.) interessant, dass ausgedehnte Erkrankungen der Leber, z. B. bei Phosphorvergiftung, Lebercirrhose u. dgl., *keine* Glycosurie bewirken, selbst wenn den Kranken grosse Zuckermengen mit der Nahrung zugeführt werden (Frerichs).

Im Gegensatz zur Glycosurie ist der *Diabetes mellitus* eine Krankheit, bei welcher neben gewissen sonstigen Symptomen constant ein meist beträchtlicher *Zuckergehalt des Blutes* vorhanden ist und dem entsprechend eine andauernde reichliche *Zuckerausscheidung durch den Harn* stattfindet. Da man die unmittelbaren Ursachen und das eigentliche Wesen dieser eigenthümlichen Krankheit gar nicht kennt, so ist es schwer zu entscheiden, ob der Diabetes mellitus auch wirklich eine durchaus *einheitliche Krankheitsform* darstellt. Für die meisten typischen Fälle kann dies zwar mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit behauptet werden, während dagegen die Auffassung anderer Fälle, namentlich mancher sogenannten „leichteren Formen" des Diabetes, wohl gewissen Schwierigkeiten unterliegt. Jedenfalls darf nicht vergessen werden, dass der Diabetes mellitus nach unseren jetzigen Kenntnissen nur eine *klinisch-symptomatische*, jedenfalls aber noch keine anatomische und noch weniger eine ätiologische Einheit darstellt.

Da wir von den eigentlichen *Ursachen des Diabetes*, wie gesagt, noch so gut, wie gar keine Kenntnisse haben, so beziehen sich die im einzelnen Falle vom Arzte zu eruirenden ätiologischen Verhältnisse nur auf gewisse *Veranlassungsursachen* oder *„prädisponirende Momente"*, deren Bedeutung durch die klinische Erfahrung mehr oder weniger mit Sicherheit festgestellt ist. Vor Allem muss aber betont werden, dass in vielen und oft gerade in den schwersten Fällen von Diabetes überhaupt *gar keine Ursache* der Erkrankung aufgefunden werden kann, so dass sich der Diabetes scheinbar von selbst bei vorher ganz gesunden Personen entwickelt hat. Diejenigen ätiologischen Momente, welche noch am häufigsten von Bedeutung zu sein scheinen, sind folgende: 1. *Erblichkeit.* Wiederholt sind Erkrankungen an Diabetes in mehreren Generationen derselben Familie oder bei Geschwistern beobachtet worden. Hervorzuheben ist, dass der Diabetes zuweilen auch in solchen Familien vorkommt, bei welchen eine *erbliche Disposition zu Nervenkrankheiten* vorhanden ist. 2. *Unzweckmässige Lebensweise.* Beschul-

digt wird vorzugsweise eine unpassende Nahrung, insbesondere ein anhaltender *überreichlicher Genuss von Amylaceen und Zucker*, ferner eine *sitzende Lebensweise*, zumal wenn sie mit einer zu reichlichen Ernährung verbunden ist. Daher soll es kommen, dass der Diabetes in den wohlhabenden Klassen häufiger ist, als bei der ärmeren Bevölkerung, dass die Krankheit ferner relativ oft bei Fettleibigen vorkommt. 3. *Erkältungen* und starke *Durchnässungen* des Körpers scheinen in einzelnen, aber jedenfalls seltenen Fällen den Ausbruch des Diabetes hervorzurufen. 4. *Psychische Affecte, geistige Ueberanstrengungen, Sorgen* und *Gemüthserregungen* werden ebenfalls zuweilen als Krankheitsursache angeschuldigt. 5. Sehr bemerkenswerth ist es, dass zuweilen dieselben Momente, welche wir oben als mögliche *Ursachen einer vorübergehenden Meliturie* kennen gelernt haben, auch einen *dauernden Diabetes mellitus* zur Folge haben können. Hierher gehören die sicher constatirten Diabetesfälle nach *Kopfverletzungen* und im Gefolge von acuten *Infectionskrankheiten* (Typhus, Cholera, Scharlach, Malaria u. a.). 6. Auch bei einigen chronischen constitutionellen resp. infectiösen Erkrankungen, insbesondere bei der *Gicht* und der *Syphilis*, ist ein Zusammenhang mit der Entwicklung eines Diabetes nicht unmöglich. Endlich tritt der Diabetes zuweilen bei gewissen *anatomischen Erkrankungen* auf, und zwar bei *organischen Hirnleiden* (Blutungen, Tumoren, Sclerosen, vorzugsweise in der Gegend des vierten Ventrikels), ferner bei *sonstigen Nervenleiden* (Psychosen, anatomische Affectionen peripherer Nerven) und endlich in seltenen Fällen bei *Pankreaskrankheiten* (Vereiterung des Pankreas, Carcinom). Indessen liegt es auf der Hand, dass derartige Fälle als „*accidenteller Diabetes*“ von dem eigentlichen idiopathischen Diabetes principiell zu trennen sind.

Obgleich der Diabetes über die ganze Erde verbreitet ist, scheinen sich doch einzelne Länder und Gegenden durch eine besondere Häufigkeit seines Vorkommens auszuzeichnen (Indien, Ceylon, Italien). In *Deutschland* sollen Württemberg und Thüringen diejenigen Länder sein, in denen der Diabetes relativ am häufigsten vorkommt. Zu bemerken wäre hier auch noch die verhältnissmässig grosse Häufigkeit des Diabetes bei Israeliten. — Was das zur Erkrankung besonders disponirte *Lebensalter* anlangt, so werden die meisten Fälle bei Patienten zwischen etwa 35 und 50 Jahren beobachtet, demnächst bei jüngeren Personen zwischen 20 und 35 Jahren. Bei älteren Leuten über 50 Jahren kommt der Diabetes ebenfalls nicht sehr selten vor, während Erkrankungen bei Kindern unter 10 Jahren recht selten, jedoch auch wiederholt mit Sicherheit festgestellt sind. Eine

Vergleichung der Erkrankung bei beiden *Geschlechtern* ergiebt, dass das *männliche Geschlecht* entschieden häufiger befallen wird, als das weibliche.

Krankheitsverlauf und Symptome. Die klinischen Erscheinungen des Diabetes mellitus entwickeln sich mit seltenen Ausnahmen langsam und allmählich. Zuweilen sind es nur *unbestimmte allgemeine Symptome*, Mattigkeit, Abmagerung, Muskelschwäche, rasches Ermüden u. dgl., in anderen Fällen *leichte nervöse Symptome*, Kopfschmerzen, psychische Verstimmung, schlechter Schlaf, neuralgische Beschwerden, endlich zuweilen auch *gastro-intestinale Beschwerden*, Uebelkeit, Aufstossen, unregelmässiger Stuhlgang u. dgl., welche die ersten Anzeichen der Krankheit bilden. Ein deutlicherer Fingerzeig auf die specielle Art des Leidens ist erst dann gegeben, wenn die Kranken ausser den erwähnten Symptomen auch auf das *veränderte Verhalten des Urins*, namentlich auf die *vermehrte Menge* desselben aufmerksam werden und ausserdem ihren *gesteigerten Durst* und die ihnen oft im Vergleich zur zunehmenden Körperschwäche auffallende reichliche *Nahrungsaufnahme* bemerken. „Essen kann ich immerzu, und doch werde ich alle Tage matter", ist eine nicht selten zu hörende Angabe bei der Anamnese Diabetes-Kranker. Dass zuweilen aber auch ganz andere Erscheinungen zuerst den Verdacht auf das Bestehen eines Diabetes hinlenken können, wird später erwähnt werden. Immerhin ist das einzige für die Diagnose maassgebende und entscheidende Symptom die abnorme Beschaffenheit des Harns, so dass es gerechtfertigt ist, bei der nun folgenden Erörterung der einzelnen Erscheinungen des Diabetes mit der Besprechung des diabetischen Harns zu beginnen.

1. Verhalten des Harns. Nachweis des Zuckers. Das gewöhnlich zuerst auffallende Symptom ist die *Vermehrung der ausgeschiedenen Harnmenge*. Letztere beträgt in 24 Stunden häufig 3000 bis 5000 Cc., während zuweilen sogar noch viel höhere Werthe (8000 bis 12000) beobachtet sind. Bei geeigneter Behandlung und Diät kann die Harnmenge freilich auch viel niedriger sein. Einige Fälle zeichnen sich überhaupt durch zeitweiliges Fehlen stärkerer Polyurie aus und werden dann als „*Diabetes decipiens*" bezeichnet. Häufig kann man die Beobachtung machen, dass bei intercurrenten Erkrankungen und ebenso auch in der letzten Zeit vor dem tödtlichen Ende der Krankheit die tägliche Harnmenge abnimmt.

Die *Farbe* des Harns ist entsprechend seiner Menge *hellgelb*, oft etwas grünlich schimmernd, in dünneren Schichten zuweilen fast wasserhell. Meist ist der Harn klar und frei von Sedimenten; erst nach länge-

rem Stehen zeigen sich in ihm nicht selten *Trübungen*, welche gewöhnlich auf der reichlichen Entwicklung von *Gährungspilzen* beruhen.

Der *Geruch* des Harns hat zuweilen etwas Aromatisches (Acetongeruch, s. u.). Der *Geschmack* desselben kann, wie frühere Beobachter festgestellt haben, deutlich süsslich sein. Die *Reaction* ist sauer, und zwar kann der Säuregehalt des Harns beim Stehen durch eine eintretende Milchsäure- und Alkoholgährung des Zuckers noch zunehmen.

Sehr wichtig ist die Prüfung des *specifischen Gewichts* des Harns, welches in Folge des reichlichen Zuckergehaltes fast stets sehr beträchtlich *erhöht* ist. Bei einem blassen Harn, welcher ein specifisches Gewicht von über 1025 zeigt, kann man schon hieraus mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit auf einen Zuckergehalt schliessen. Gewichtszahlen von 1030—1045 und darüber sind nicht selten. Niedrige Gewichtszahlen unter 1020 kommen nur ausnahmsweise vor, z. B. bei sehr heruntergekommenen Kranken u. dgl.

Entscheidend für die Diagnose ist aber nur der Nachweis des *Zuckers* im Harn. Der beim Diabetes im Blute und Harn vorkommende Zucker ist *Traubenzucker* (Glycose, Dextrose). Die in 25 Stunden ausgeschiedene Menge desselben beträgt in schwereren Fällen häufig 200 bis 500 Grm. Doch kommen in dieser Beziehung natürlich sehr grosse Schwankungen vor, welche von der Diät des Kranken, von der Lebensweise, der Behandlung u. a. abhängen. Die höchsten beobachteten, in 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckermengen betragen über 1000 Grm. Der *Procentgehalt* des Harns an Zucker schwankt zwischen $^1/_2$—1% und 8—10%; am häufigsten beträgt er etwa 2—4%. Bemerkenswerth ist, dass in den letzten Wochen oder Tagen vor dem Tode der Diabetiker der Zuckergehalt des Harns nicht selten ganz oder fast ganz verschwindet.

Die klinisch wichtigsten *Proben zum Nachweise des Zuckers* im Harn sind: 1. Die *Trommer'sche Probe*. Der Harn wird im Reagensglase mit einem reichlichen (etwa $^1/_4$—$^1/_3$ Vol.) Zusatze von Kalilauge (oder Natronlauge) versehen. Dann wird tropfenweise gelöstes *Kupfersulfat* (Lösung von etwa 1 : 10) zugesetzt. Enthält der Harn Zucker, so wird das sich bildende Kupferoxydhydrat in relativ reichlicher Menge gelöst, wobei sich meist eine schöne tiefblaue Färbung der Flüssigkeit einstellt. Der Zusatz des Kupfersulfats muss eigentlich so lange erfolgen, als sich das Kupferoxydhydrat noch löst. Erhitzt man dann den Harn, so bewirkt der Zucker eine *Reduction des Kupferoxyds* und es scheiden sich *gelbe oder gelbröthliche Streifen von Kupferoxydul* resp. *Kupferoxydulhydrat* aus. Wenn die Ausscheidung desselben be-

ginnt, darf man nicht zu lange weiter erhitzen, da die Probe sonst undeutlich wird. Die Reduction geht auch ohne Erhitzen weiter. — Bei einem Zuckergehalte des Harns über 0,5 % ist die Trommer'sche Probe ganz zuverlässig. Mit der Verwerthung *undeutlicher Proben* (nur Gelbfärbung des Harns *ohne Ausscheidung* von Kupferoxydul) sei man vorsichtig, da der Harn ausser Zucker auch andere reducirende Substanzen enthalten kann. 2. Die *Wismuthprobe* (*Böttger'sche Probe*). Der Harn wird mit Natronlauge (oder besser mit kohlensaurem Natron) versetzt und dann eine kleine Menge *basisch salpetersauren Wismuthoxyds* in Substanz zugefügt. Beim Kochen färbt sich der zuckerhaltige Harn bald ganz *schwarz*, durch Reduction des Wismuthoxyds zu metallischem Wismuth. 3. Die *Kaliprobe* (*Moore'sche Probe*). Von dem mit Kalilauge versetzten Harn wird die oberste Schicht vorsichtig erhitzt. Bei zuckerhaltigem Harn entsteht dann durch die Einwirkung des Kalis auf den Zucker bald eine *tiefbraune Färbung*, welche sich von den unteren, noch hellen Schichten des Harns scharf absetzt.

Geben die beschriebenen Proben ein undeutliches, zweifelhaftes Resultat, was aber selten und nur in Fällen mit geringer Zuckerausscheidung vorkommt, so kann der sichere Nachweis des Zuckers mit Hülfe der *Gährungsprobe* (Zerfall des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure) und der *Circumpolarisation* (Rechtsdrehung der Polarisationsebene durch Traubenzucker) geführt werden. Näheres hierüber, sowie über andere Zuckerproben und über die leicht ausführbare *quantitative Zuckerbestimmung* ist in den physiologisch-chemischen Lehrbüchern zu finden.

Ausser dem Traubenzucker sind im diabetischen Harn einige Male auch andere Zuckerarten (linksdrehende *Levulose, Inosit*) in geringer Menge gefunden worden. Denselben kommt aber bis jetzt keine praktische Bedeutung zu.

Der *Harnstoffgehalt* des diabetischen Harns ist meist nicht unbeträchtlich *erhöht* (s. u.). *Harnsäure* wird dagegen in relativ geringer Menge ausgeschieden. Die *Kreatininausscheidung* ist normal oder zuweilen gesteigert (Senator). Der Gehalt des Harns an *Phosphorsäure* und *Schwefelsäure* entspricht meist dem Harnstoffgehalt, d. h. dem Eiweisszerfall im Körper. Nur in einzelnen Fällen (Teissier) soll die Phosphatausscheidung auffallend gross sein und hierbei der Zuckerausscheidung parallel gehen oder auch mit derselben alterniren. Genaueres hierüber ist aber noch nicht bekannt. Die ausgeschiedenen *Kochsalzmengen* hängen ebenso, wie unter normalen Verhältnissen, ganz von der Kochsalz-Aufnahme ab.

Von grösserer Wichtigkeit, als die zuletzt besprochenen Verhältnisse, ist die zuerst von HALLERVORDEN gefundene Thatsache, dass die *Ammoniakausscheidung* durch den Harn in manchen (nicht in allen) Fällen von Diabetes eine erhebliche *Steigerung* erfährt. Die täglich davon ausgeschiedene Menge kann 3—6 Grm. und darüber betragen. Da nun der diabetische Harn trotzdem *sauer* reagirt und da ferner, wie STADELMANN nachgewiesen hat, in dem sauer reagirenden Harn die Basen beträchtlich die nachweisbaren, bisher *bekannten* Säuren überwiegen, so folgt hieraus, dass in den NH_3-reichen diabetischen Harnen mit saurer Reaction noch eine bisher als Harnbestandtheil unbekannte Säure enthalten sein muss. STADELMANN glaubte zuerst annehmen zu dürfen, dass es sich hierbei um *Crotonsäure* handele. Nach neueren Untersuchungen von MINKOWSKY hat sich aber herausgestellt, dass die betreffende Säure *Oxybuttersäure* (genauer Betaoxybuttersäure) ist, eine Säure, aus welcher durch Wasserabspaltung leicht Crotonsäure entstehen kann, so dass mithin auch der STADELMANN'sche Befund hierdurch erklärt wird. Interessant ist ferner, dass aus der Oxybuttersäure durch Oxydation Acetoessigsäure entsteht, eine Substanz, welche sehr leicht in Kohlensäure und *Aceton* zerfällt. Hierdurch ist die *Möglichkeit* nahe gelegt, dass die Oxybuttersäure auch beim Diabetiker die Vorstufe des Acetons bilde, eines Körpers, welcher schon seit lange eine grosse Rolle in der Geschichte des Diabetes spielt.

Aceton wurde zuerst von PETTERS im diabetischen Harn gefunden, welche Entdeckung dadurch eine grosse klinische Bedeutung gewann, dass man in der Anhäufung dieses Körpers im Blute („Acetonämie“) die Ursache der zuweilen beim Diabetes auftretenden schweren nervösen Störungen (s. u. Coma diabeticum) zu finden glaubte. Obwohl diese Auffassung neuerdings sehr unwahrscheinlich geworden ist, kann doch an dem nicht seltenen Vorkommen von Aceton im Harn von Diabetikern [1]) nicht gezweifelt werden. Ob dasselbe aber hier präformirt ist oder erst aus einem anderen Körper entsteht, ist noch ungewiss. Früher glaubte man, dass das Aceton von der Aethyldiacetsäure (Acetessigäther oder jetzt auch oft Acetessigester genannt) herstamme, während man neuerdings mehr geneigt ist, die *Acetessigsäure* (DEICHMÜLLER und TOLLENS, JACKSCH) als Quelle des Acetons anzusehen. Diese Substanz ist wahrscheinlich auch die Ursache einer zuerst von GERHARDT angegebenen Reaction, welche in dem *Auftreten einer bur-*

1) Uebrigens muss hier bemerkt werden, dass Aceton im Harn häufig auch bei vielen anderen fieberhaften und nicht fieberhaften Krankheiten, ja sogar im normalen Harn vorkommt (KAULICH, v. JACKSCH).

gunderrothen Farbe auf Zusatz von Eisenchlorid besteht und bei diabetischen Harnen nicht selten zu beobachten ist. Bei der Besprechung des Coma diabeticum kommen wir auf diese *Eisenchlorid-Reaction* noch einmal zurück.

Das Vorkommen von *Eiweiss* im diabetischen Harn wird später bei der Besprechung der Complicationen von Seiten der Niere erwähnt werden.

2. Stoffwechsel beim Diabetes. Quellen der Zuckerausscheidung und Einfluss äusserer Verhältnisse auf die Grösse derselben. Da das Vorkommen reichlicher Mengen von Zucker im Harn jedenfalls die auffälligste Erscheinung des Diabetes ist, so muss die Frage nach der Herkunft des Zuckers vor Allem unser Interesse erregen. In dieser Beziehung ist zunächst die Thatsache über allem Zweifel sicher, dass der grösste Theil des Harnzuckers direct von dem in den Körper eingeführten Zucker, d. i. von dem Gehalt der Nahrung an Amylaceen abhängt. Bei jedem Diabetiker kann man ohne Weiteres die Erfahrung machen, dass *die Grösse der Zuckerausscheidung durch den Harn mit dem Amylaceengehalt der Nahrung parallel zunimmt und abnimmt.* Erhält ein Diabetiker eine Zeit lang eine von Amylaceen völlig freie Nahrung, so verschwindet der Zuckergehalt des Harns in manchen Fällen (nicht in allen, s. u.) vollständig. Diese Thatsache in anderen Worten ausgedrückt lautet dahin, dass der Diabetiker die Fähigkeit ganz oder wenigstens zum Theil verloren hat, den mit der Nahrung ihm zugeführten (resp. auch den aus anderen Quellen im Körper gebildeten) Zucker wie ein Gesunder zu Kohlensäure und Wasser zu oxydiren. Dem entsprechend haben auch Voit und Pettenkofer bei einem mit Hülfe des grossen Münchner Respirationsapparates gemachten Versuch sicher feststellen können, dass *ein Diabetiker weniger Sauerstoff aus der Luft aufnimmt* und *weniger Kohlensäure und Wasserdampf ausscheidet, als ein Gesunder,* welcher genau dieselbe Nahrung erhält. Eine Verminderung der „insensiblen Ausgaben“ war auch schon vorher von zahlreichen Forschern nachgewiesen worden.

Uebrigens ist hervorzuheben, dass die Oxydation des Zuckers beim Diabetiker nicht vollständig aufgehoben ist. Külz hat durch zahlreiche Versuche festgestellt, dass stets nur ein *Theil* der genossenen Amylaceen unverändert als Zucker ausgeschieden wird. Ebenso hat derselbe Forscher gefunden, dass manche Zuckerarten, wie z. B. Mannit, Fruchtzucker und Inosit, auch vom Diabetiker zersetzt werden und dass die Zuckerausscheidung im Harn durch die Zufuhr dieser Stoffe somit nicht vermehrt wird.

Die Alteration des Stoffwechsels beim Diabetiker beschränkt sich aber nicht allein auf das Verhalten der Kohlehydrate. Während letztere der Oxydation entgehen, findet umgekehrt eine *Steigerung des Eiweisszerfalls* statt. Der hohe Harnstoffgehalt des diabetischen Harns ist schon oben erwähnt. Durch genaue vergleichende Stoffwechseluntersuchungen (GÄTHGENS u. A.) ist festgestellt, dass es sich hierbei nicht nur um eine relative, sondern um eine absolute Erhöhung handelt, dass also der Diabetiker bei derselben Nahrungszufuhr in seinem Körper mehr Eiweiss zersetzt, als der Gesunde. Ob dies für *alle* Fälle von Diabetes gilt, ist freilich zweifelhaft; in *schweren* Fällen ist dagegen der gesteigerte Eiweissgehalt sicher festgestellt. Ausserdem kann gerade für solche schwere Fälle mit Bestimmtheit angenommen werden, dass auch aus dem Eiweiss Zucker entsteht und wenigstens zum Theil nicht verbrannt, sondern als solcher im Harn ausgeschieden wird. Dies kann man daraus schliessen, dass es Diabetesfälle giebt, bei welchen auch bei einer von Amylaceen ganz freien, *ausschliesslichen Eiweissernährung die Zuckerausscheidung nicht ganz sistirt*, sondern bis zu einem gewissen Grade noch fortbesteht. Hiernach unterscheidet man häufig *zwei praktisch nicht unwichtige* (s. u.) *Formen des Diabetes* (SEEGEN), eine *leichtere*, bei welcher der Zuckergehalt des Harns bei Ausschluss aller Amylaceen in der Nahrung verschwindet, eine *schwerere*, bei welcher er auch trotz ausschliesslicher Fleischdiät noch fortbesteht.

Von bekannten äusseren Einflüssen, welche die Zuckerausscheidung beim Diabetes beeinflussen, ist namentlich noch die *Muskelarbeit* hervorzuheben. Da nach den jetzigen Anschauungen jede Muskelthätigkeit vorzugsweise den Zerfall der *stickstofffreien* Körpersubstanzen steigert, so entspricht dieser Ansicht vollkommen die Thatsache, dass *durch vermehrte körperliche Arbeit* bei Diabetikern *die Grösse der täglichen Zuckerausscheidung ceteris paribus herabgesetzt wird.*

Stärkere *psychische Erregungen* sollen häufig die Zuckerausscheidung beim Diabetes vermehren.

Intercurrente acute fieberhafte Erkrankungen setzen die Zuckerausscheidung zuweilen beträchtlich herab; in anderen Fällen bleiben sie ohne wesentlichen Einfluss. Eine Hauptrolle spielen hierbei jedenfalls die veränderten Verhältnisse der Ernährung des Kranken; ausserdem sind aber ohne Zweifel auch die speciell durch das Fieber oder die Krankheit selbst bedingten Veränderungen des Stoffwechsels nicht ohne Einfluss auf den Diabetes.

3. Die Allgemeinerscheinungen beim Diabetes mellitus. In manchen leichteren Fällen von Diabetes ist das Allgemeinbefinden

der Kranken längere Zeit hindurch nur wenig gestört. Der Ernährungszustand bleibt ein guter, und ausser den geringen Unbequemlichkeiten, welche die Polyurie und die Polydipsie, d. i. das gesteigerte Bedürfniss nach Wasseraufnahme, mit sich bringen, haben die Patienten wenige subjective Beschwerden. In schwereren Fällen macht sich aber der Einfluss des abnormen Stoffverlustes auf das Gesammtbefinden meist in sehr merklicher Weise geltend. Die Kranken *magern ab*, werden *kraftlos* und *ermüden leicht*, und schliesslich kann sich ein allgemeiner *schwerer Marasmus* entwickeln. — Die psychische Stimmung der meisten Diabetiker ist eine trübe, leicht reizbare. Die Geisteskräfte der Kranken nehmen zwar nicht ab, aber eine Unlust zu geistiger Anstrengung stellt sich ein. — Die *Körpertemperatur* bleibt normal oder geht etwas unter die Norm hinab; eintretendes Fieber deutet stets auf Complicationen hin.

4. Symptome von Seiten der Verdauungsorgane. Die starke Vermehrung des *Durstgefühls* beim Diabetes ist schon wiederholt erwähnt. Der Durst kann quälend und lästig werden, indem die Kranken auch Nachts in kurzen Zwischenräumen trinken müssen. Ueber das gegenseitige Verhältniss der Polyurie und der reichlichen Wasseraufnahme ist man noch nicht zu völliger Klarheit gelangt. Am ungezwungensten erscheint die Annahme, dass die vermehrte Wasserausscheidung durch die Nieren das primäre Moment ist, welches das gesteigerte Bedürfniss nach Wasseraufnahme nach sich zieht. Die Polyurie beruht zum Theil auf der Absonderung des Zuckers durch die Nieren, welcher zu seiner Lösung grosser Wassermengen bedarf, zum Theil auf noch unbekannten nervösen Einflüssen. Letztere werden dadurch wahrscheinlich gemacht, dass die Harnmenge und die Grösse der Zuckerausscheidung zwar in der Regel, aber durchaus nicht immer einander parallel gehen. Es kann reichliche Polyurie ohne oder mit nur geringer Zuckerausscheidung bestehen, und umgekehrt giebt es auch Fälle von Diabetes mellitus mit normaler Harnmenge und demgemäss auch ohne gesteigertes Durstgefühl der Kranken (der schon erwähnte sogenannte *Diabetes decipiens*). Andererseits ist auch betont worden, dass der Zucker vielleicht einen besonderen Reiz auf die sensiblen Nerven der Mund- und Rachenhöhle ausübt und die Kranken hierdurch zum vielen Wassertrinken angeregt werden. Die Polyurie wäre dann erst die nothwendige Folge der reichlichen Flüssigkeitsaufnahme. — Der *vermehrte Hunger* der Diabetiker entsteht wahrscheinlich meist in Folge der ungenügenden Verwerthung der aufgenommenen Nahrung. Viele Kranke können gar nicht satt werden und haben namentlich ein

stetes Verlangen nach dem Genusse von Kohlehydraten. In einzelnen Fällen stellt sich zeitweilig ein wahrer Heisshunger ein, verbunden mit Kopfschmerz und allgemeinem Schwächegefühl, welche Symptome bald nachlassen, wenn die Kranken Nahrung zu sich genommen haben. Doch giebt es auch von dieser Regel seltene Ausnahmen, so dass der Appetit zuweilen sogar in schweren Fällen von Diabetes die gewöhnliche Grenze nicht überschreitet.

Die *Zunge* der Diabetiker ist oft auffallend trocken, dabei breit und dick, auf der Oberfläche uneben und rissig, theils belegt, theils geröthet. Das *Zahnfleisch* ist nicht selten gelockert und leicht blutend. Die *Zähne* sind häufig stark cariös. Die *Mundflüssigkeit* und ebenso auch der isolirt aufgefangene *Parotidenspeichel* reagiren stets sauer, was auf der Anwesenheit von Milchsäure beruhen soll. Zucker kann mit seltenen Ausnahmen in dem Speichel nicht nachgewiesen werden. Am weichen Gaumen entwickelt sich relativ häufig ein *Soorbelag*.

Besondere Symptome von Seiten des *Magens* fehlen. Der *Stuhl* ist gewöhnlich träge; doch kommen zuweilen auch vorübergehend heftige *Durchfälle* vor. *Leber* und *Milz* bieten meist keine Besonderheiten dar; nur ausnahmsweise erscheint erstere etwas vergrössert. *Icterus* wird manchmal beobachtet, beruht aber stets auf besonderen Complicationen. In der Regel verhält sich die Gallenabsonderung normal.

5. Symptome von Seiten der Respirationsorgane. Die Respirationsorgane bleiben in vielen Fällen lange Zeit völlig normal. Zu erwähnen ist nur, dass bei manchen Kranken ein zeitweise recht stark werdender *obstartiger Geruch der Exspirationsluft* auftritt (Aceton-Geruch). Im späteren Verlaufe der Krankheit sind aber *Complicationen von Seiten der Lunge* sehr häufig, und nahezu die Hälfte aller Diabetes-Kranken stirbt an einer secundären Lungenerkrankung. Am häufigsten ist es eine *Lungentuberkulose*, welche sich bei den Diabetikern entwickelt. Ihr Verlauf, ihre Symptome, das Vorhandensein der Tuberkelbacillen und alle übrigen Einzelheiten entsprechen vollkommen dem gewöhnlichen Verhalten. Nächst der Tuberkulose sind *gangränöse Processe* in der Lunge als nicht selten hervorzuheben. Man findet theils eine diffuse Gangrän, theils einzelne Brandherde mit verflüssigtem, sauer reagirendem, oft relativ wenig übelriechendem Inhalt. Demgemäss ist auch der Auswurf bei der Lungengangrän der Diabetiker zuweilen geruchlos. Auch *croupöse Pneumonien* kommen beim Diabetes vor; sie verlaufen oft ungünstig und können, wie wir es beobachtet haben, ebenfalls den Ausgang in Gangrän nehmen.

6. Symptome von Seiten der Circulationsorgane. In vielen Fällen bietet der Circulationsapparat keine besonderen Veränderungen dar. Der Puls ist normal oder ein wenig verlangsamt, meist weich, selten von vermehrter Spannung. — Bei manchen Diabetikern zeigen sich aber deutliche Anzeichen von *Herzschwäche* (SCHMITZ). Der Puls ist klein, aussetzend, zuweilen stark verlangsamt (bis auf 50—40 Schläge), in anderen Fällen beschleunigt (100—120 Schläge). Die Kranken klagen dann über Kurzathmigkeit, Ohnmachtsneigung, Uebelkeit u. dgl. Auch *plötzliche Anfälle hochgradiger Herzinsufficienz* sind einige Male beobachtet worden und können die Ursache eines rasch eintretenden Todes werden (s. u. Coma diabeticum). — Zu erwähnen ist auch die nicht sehr seltene Combination des Diabetes mit allgemeiner *Arteriosclerose*. Sie findet sich namentlich bei solchen Diabetikern, welche früher an Gichtanfällen gelitten haben.

7. Symptome von Seiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Trotz der bedeutenden Anforderungen, welche bei den meisten Diabetikern an die Function der *Nieren* gestellt werden, bleiben letztere doch meist gesund. Dass sie gewöhnlich sogar *auffallend gross* sind, wird unten bei Besprechung der pathologischen Anatomie des Diabetes noch einmal erwähnt werden. Zuweilen entwickelt sich aber, meist in den späteren Stadien der Krankheit, eine complicirende *chronische Nephritis*. Der Harn wird *eiweisshaltig* und auch sonstige Symptome des Nierenleidens (Oedeme u. a.) stellen sich ein. Man hat früher oft behauptet, dass der Reiz des durch die Nieren ausgeschiedenen Zuckers die Ursache der Nephritis sei. Doch ist dies nicht sehr wahrscheinlich, zumal es sich in den meisten Fällen von diabetischer Nephritis gleichzeitig auch um andere Complicationen handelt, welche die Nephritis hervorgerufen haben können (Lungenphthise, Herzfehler u. a.) In einem Falle haben wir auch eine schwere *eitrige Pyelo-Nephritis* bei Diabetes beobachtet. — Tritt stärkere Albuminurie beim Diabetes auf, so nimmt der Zuckergehalt des Harns meist beträchtlich ab.

Auf der Reizung der betreffenden Theile durch den sich zersetzenden zuckerhaltigen Harn (Pilzentwicklung) beruht der starke *Pruritus pudendi*, welcher namentlich bei Frauen oft vorkommt. Er kann sogar dasjenige Symptom sein, welches zuerst an die Möglichkeit eines Diabetes denken lässt. Nicht selten stellen sich auch *Eczeme* und *furunkulöse Abscesse an den äusseren Geschlechtstheilen* ein. Bei Männern entwickelt sich manchmal eine starke *Balanitis* mit entzündlicher Phimose oder Paraphimose. — Ein häufiges und wichtiges Symptom des Diabetes ist die *Abnahme der geschlechtlichen Potenz* bei Männern. Sie tritt zu-

weilen sehr frühzeitig auf, kann sich aber auch wieder bessern. Die Ursache ihrer Entstehung ist nicht klar. Angeblich sollen manchmal stärkere Ernährungsstörungen in den Hoden bei Diabetikern vorkommen.

8. Symptome von Seiten der Sinnesorgane. Eine wichtige und nicht seltene Folgeerscheinung des Diabetes ist der *Cataract* (grauer Staar, Linsentrübung). Er kann zu fast völliger Blindheit der Patienten führen. Die Ursache der Cataractbildung beim Diabetes ist nicht bekannt. Die frühere Annahme, dass das zuckerhaltige Blut der Linse Wasser entziehe und hierdurch die Trübung derselben entstehe, hat sich nicht bestätigt. — Ausser der Staarbildung sind auch *Accommodationsstörungen* bei Diabetikern häufig. *Retinitis*, *Atrophia nervi optici* und eitrige *Chorioiditis* kommen auch vor, sind aber sehr selten und vielleicht nur zufällige Complicationen.

Im Gebiete der übrigen Sinnesorgane sind für den Diabetes charakteristische Veränderungen nicht zu nennen.

9. Symptome von Seiten der Haut. Die *Haut* ist in den meisten Fällen von Diabetes auffallend *trocken* und *spröde*. Doch kann auch eine stärkere Schweissabsonderung vorkommen. Ein Gehalt des Schweisses an Zucker ist früher wiederholt angegeben worden, von neueren Untersuchern aber nicht bestätigt. Zuweilen besteht ein lästiges *Hautjucken*. — Eine wichtige Erscheinung ist die bei manchen Kranken auftretende *Furunkulose*, welche sich schon frühzeitig einstellen kann und zu den Symptomen gehört, welche manchmal zuerst den Verdacht auf das Bestehen eines Diabetes hinlenken. In späteren Stadien treten zuweilen auch grössere *Carbunkel* auf, welche sogar zur unmittelbaren Todesursache werden können. Einmal sahen wir kurze Zeit vor dem Tode eine *pemphigusartige Eruption* auf der Haut. — Wiederholt ist auch das Auftreten von *Gangränbildung* beobachtet worden, namentlich *Gangrän einzelner Zehen*, in seltenen Fällen sogar einer ganzen Extremität. Manchmal scheint diese Gangrän auf sclerotischen Processen in den Arterien zu beruhen; in anderen Fällen bleibt ihre Ursache dunkel.

Oedeme des Unterhautzellgewebes kommen auch ohne gleichzeitige Nephritis vor. Sie gehören dann wahrscheinlich meist in die Kategorie der durch Herzschwäche bedingten Oedeme.

10. Symptome von Seiten des Nervensystems. Die beim Diabetes häufigen leichteren *nervösen Allgemeinerscheinungen*, wie Kopfschmerzen, körperliche und geistige Trägheit, psychische Verstimmung u. dgl., sind schon mehrfach erwähnt. Charakteristischer sind die *diabetischen Neuralgien*. Sie treten relativ am häufigsteu in den Ischia-

dicis auf, und eine hartnäckige, oft *beiderseitige Ischias* kann eins der ersten Symptome der Krankheit sein. Auch *Occipitalneuralgien, Trigeminus-Neuralgien, Hemicranie*, andererseits auch *Anästhesien* sind wiederholt beim Diabetes beobachtet worden. — Zu erwähnen ist ferner, dass die *Patellar-Sehnenreflexe* auffallend häufig, wenn auch keineswes constant, bei Diabeteskranken *fehlen* (BOUCHARD). Worauf dieses Verhalten beruht (Degeneration peripherer Nerven?) und in welcher Beziehung es zur Grundkrankheit steht, ist noch unbekannt.

Die wichtigste Erscheinung von Seiten des Nervensystems bildet aber ein eigenthümlicher schwerer Symptomencomplex, welcher zwar nicht sehr häufig, aber doch in einer ziemlichen Anzahl von Fällen mehr oder minder plötzlich beim Diabetes auftritt und meist einen unerwartet raschen Tod zur Folge hat. Man bezeichnet diesen eigenartigen Symptomencomplex, welcher schon lange bekannt, von KUSSMAUL aber zum ersten Male eingehend studirt worden ist, als *diabetisches Coma.* Dasselbe entwickelt sich zuweilen ohne jede nachweisbare Veranlassung; manchmal scheint dagegen eine starke körperliche Anstrengung, eine heftige psychische Erregung, eine an sich vielleicht geringfügige Erkrankung, ein Magenkatarrh, eine Bronchitis, eine Angina oder dergleichen den Anlass zum Ausbruch der schweren Erscheinungen zu geben.

Häufig gehen dem diabetischen Coma gewisse leichtere Symptome als *Vorboten* voraus. Dieselben bestehen in Uebelkeit, Kopfschmerzen, Oppressionsgefühl auf der Brust, allgemeiner Unruhe u. dgl. Bald verändert sich das Krankheitsbild: die Patienten werden von einem heftigen Angstgefühl ergriffen, fangen an zu deliriren, springen zuweilen aus dem Bett und werden so aufgeregt, dass sie kaum zu bändigen sind. Doch allmählich macht die Erregung immer mehr und mehr einem eintretenden Sopor Platz, der sich meist bis zum tiefsten Coma steigert. Eine der häufigsten und auffallendsten Erscheinungen hierbei ist die eigenthümliche Veränderung der Respiration. Die *Athemzüge* werden auffallend tief und geräuschvoll („grosse Athmung"), wobei sie eine annähernd normale Frequenz bewahren oder ziemlich stark beschleunigt werden („diabetische Dyspnoë"). Das Aussehen der Kranken ist zuweilen, aber nicht immer cyanotisch. Der *Puls* ist meist sehr beschleunigt und klein. Die *Körpertemperatur* sinkt allmählig immer tiefer, so dass Temperaturen von 30°,0 C. und darunter schon wiederholt gefunden sind. Sehr bemerkbar ist ausserdem in den meisten Fällen der *starke obstartige* oder *chloroformähnliche Geruch* der Exspirationsluft, welcher nicht selten im ganzen Krankenzimmer wahr-

genommen werden kann. Auch der *Harn* zeigt oft diesen Geruch und nimmt fast constant beim *Zusatz von Eisenchlorid eine dunkelrothe Farbe an* (s. o.)

Nicht in allen Fällen von diabetischem Coma ist der Verlauf der gleiche. Zuweilen ziehen sich die Erscheinungen etwas mehr in die Länge, so dass mehrere Tage bis zum Tode vergehen können, während in anderen Fällen die Erscheinungen fast schlagartig eintreten und rasch das Ende herbeiführen. Manchmal fehlt das erste Erregungsstadium; die Kranken werden von vornherein somnolent und verfallen bald in ein tiefes Coma, aus welchem sie nicht wieder zum Bewusstsein kommen. Vorübergehende Besserungen und sogar ein vollständiges Schwinden der bedrohlichen Symptome sind nicht unmöglich, kommen aber sehr selten vor. Meist endet das diabetische Coma unmittelbar tödtlich.

Ueber die *Ursachen des Coma diabeticum* ist noch nichts völlig Sicheres bekannt. Selbstverständlich sind diejenigen Fälle auszuscheiden, bei welchen die Section eine gröbere anatomische Ursache der nervösen Symptome (Gehirnblutung u. dgl.) ergiebt. Ebenso gehören nicht zum diabetischen Coma diejenigen Fälle (Frerichs), bei welchen die Diabeteskranken plötzlich unter den Zeichen der *acuten Herzinsufficienz* (allgemeiner Collaps, kühle Extremitäten, kleiner frequenter Puls, Bewusstlosigkeit) sterben. Hierbei fehlt auch constant der Acetongeruch der Kranken, die tiefe Athmung, oft auch die Eisenchlorid-Reaction des Harns, und die Section ergiebt meist eine starke Degeneration des Herzmuskels.

Bei dem eigentlichen diabetischen Coma scheint dagegen Alles dafür zu sprechen, dass es sich um eine *Intoxication des Körpers* mit irgend einem schädlichen Product des abnormen Stoffwechsels handelt. Welches Product dies aber sei, darüber ist man trotz vieler Bemühungen noch nicht ins Klare gekommen. Kussmaul hielt das *Aceton* für die schädliche Substanz und bezeichnete daher das diabetische Coma als „*Acetonämie*“. Andere Forscher glauben die Acetessigsäure (Jacksch) anschuldigen zu können oder fassen mit Bezug auf die Entdeckung der neuen Säure im Harn der Diabetiker das diabetische Coma als eine *Säureintoxication* (Stadelmann, s. o.) auf. Eine Einigung der Ansichten hierüber ist noch nicht erzielt und namentlich ist es auch noch nicht gelungen, durch Aceton, Acetessigsäure, Crotonsäure und ähnliche Stoffe auf experimentellem Wege die Erscheinungen des diabetischen Coma bei Thieren hervorzurufen (Brieger u. A.). Immerhin ist es schon jetzt sehr wahrscheinlich, dass die mehrfach genannten Stoffe doch in

irgend einer nahen, freilich noch nicht genauer bekannten Beziehung zur „diabetischen Intoxication“ (FRERICHS) stehen.

Pathologische Anatomie und Histochemie des Diabetes mellitus. Um das Problem, welches die eigenthümlichen und noch nicht erklärten klinischen Symptome der Zuckerharnruhr darbieten, zu lösen, hat die pathologische Anatomie die Leichen der an Diabetes Verstorbenen aufs Genaueste durchforscht. Doch ist auch auf diesem Wege eine befriedigende Lösung des Räthsels noch nicht gefunden worden.

Sehen wir von den complicatorischen Organerkrankungen (Lungentuberkulose, Nephritis) und von zufälligen Befunden ab, so sind die dem Diabetes als solchem zukommenden anatomischen Veränderungen recht gering. Mit Rücksicht auf die bekannte BERNARD'sche Entdeckung, wonach durch die Verletzung einer gewissen Stelle am Boden des vierten Ventrikels bei Thieren eine Glycosurie hervorgerufen werden kann, ist auch beim Diabetes mellitus zunächst dem Verhalten des *Nervensystems* grosse Aufmerksamkeit zugewandt worden. In einigen Fällen sind auch Tumoren, Sclerosen u. a. in der Oblongata und im Kleinhirn gefunden, doch hat man es dann offenbar mit einem accidentellen (s. o.), nicht mit einem idiopathischen Diabetes zu thun. Bei letzterem bietet das centrale Nervensystem dem blossen Auge meist gar keine bemerkbare Veränderung dar. *Mikroskopisch* findet man dagegen nach der Angabe von FRERICHS in der *Oblongata* häufig eine starke Erweiterung der feinen Gefässe, kleine frischere und ältere capillare Hämorrhagien, zuweilen auch kleinste myelitische Herde, während die nervösen Elemente selbst, die Nervenfasern und Ganglienzellen, keine Veränderung erkennen lassen. Welche Bedeutung diese Befunde haben, muss erst durch weitere Untersuchungen festgestellt werden.

Magen und *Darmcanal* bieten keine constanten und wesentlichen Veränderungen beim Diabetes dar.

Die *Leber* ist in Hinsicht auf ihre bekannte Glycogen bildende Function oft mit besonderer Aufmerksamkeit untersucht worden. Indessen lässt sich auch an ihr meist wenig Bemerkenswerthes finden. Sie ist gewöhnlich von normaler Grösse, bald blutreich, bald anämisch. Der *Glycogengehalt* der Leberzellen (durch die mikrochemische Jodreaction nachweisbar) scheint beim Diabetes ceteris paribus geringer zu sein, als unter normalen Verhältnissen. Meist findet man nur in den an der Peripherie der Acini gelegenen Zellen geringe Mengen von Glycogen. In einem Falle von sehr weit vorgeschrittenem Diabetes hat EHRLICH durch Punction am Lebenden kleine Mengen von Leberparenchym zur Untersuchung gewonnen und fast ganz frei von Glycogen

gefunden. Auch in der möglichst rasch nach dem Tode des Kranken entnommenen Leber hat sich wiederholt keine Spur Glycogen auffinden lassen. In anderen Fällen von Diabetes konnte aber in der Leber noch Glycogen nachgewiesen werden.

Die *Milz* ist meist normal gross, seltener atrophisch, zuweilen auch etwas vergrössert. Sonstige Veränderungen an derselben sind nicht bekannt.

Sehr bemerkenswerth ist in vielen Fällen von Diabetes eine höchst auffallende *Atrophie des Pankreas* (Bouchardat). In welcher Beziehung aber diese Atrophie zum Diabetes steht, ist noch völlig dunkel. Ebenso ist es noch fraglich, ob an der Atrophie öfter auch der Plexus coeliacus Theil nimmt.

Die *Nieren* der Diabetiker sind häufig auffallend gross, so dass man von einer Functionshypertrophie derselben sprechen kann. Als eine *constante* histologische Veränderung findet man die von Ehrlich entdeckte *glycogene Degeneration*[1] *der Henle'schen Schleifen*. Die Epithelien der letzteren sind vergrössert und in ihrem anscheinend homogenen Protoplasma lässt sich durch Jodgummilösung Glycogen in grösseren oder kleineren Schollen und Kugeln deutlich nachweisen. Die Bedeutung der glycogenen Nierendegeneration ist noch unbekannt; vielleicht entsteht das Glycogen aus dem von den Zellen resorbirten Zucker. — Das Vorkommen von *chronischer Nephritis* beim Diabetes ist schon früher erwähnt worden.

Genauere Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des *Blutes* beim Diabetes fehlen noch. Von principieller Wichtigkeit und ausnahmslos vorhanden ist der stark *erhöhte Zuckergehalt des Blutes*. Derselbe schwankt in den meisten Fällen etwa zwischen 0,2 und 0,45 %, während der Zuckergehalt des Blutes unter normalen Verhältnissen 1 pro Mille selten übersteigt. Auch in der *Lymphe* und in *Transsudaten* wird bei Diabetikern Zucker gefunden, während derselbe in den *Secreten* (Speichel, Schweiss, Galle, Magensaft u. a.), wie zum Theil schon erwähnt, nur selten nachweisbar ist.

Formen, Verlauf und Ausgänge des Diabetes. Die Vergleichung einer grösseren Anzahl von Diabetes-Fällen zeigt, dass die Krankheit in mehrfachen, nach Verlauf und Dauer recht verschiedenen Formen auftreten kann. Von praktischer Wichtigkeit ist zunächst die schon früher angeführte Unterscheidung in die *leichte* und in die *schwere*

1) Dieselbe ist schon früher von Ebstein gefunden und beschrieben worden; sie wurde aber von diesem für eine Nekrose des Epithels gehalten.

Form des Diabetes. Bei der *ersteren* verschwindet der Zuckergehalt des Harns, wenn die Kranken eine von Kohlehydraten freie Nahrung zu sich nehmen, und zuweilen können sogar, namentlich bei genügender Muskelbewegung (s. u.), geringe Mengen von Amylaceen genossen werden, ohne Glycosurie zu bewirken. Bei der *schweren* Form des Diabetes hält dagegen die Zuckerausscheidung durch den Harn auch bei reiner Fleischdiät an, und jede Aufnahme von Kohlehydraten hat eine schon nach $^1/_2$—1 Stunde eintretende entsprechende grosse Zunahme des Zuckergehalts im Harn zur Folge. Im Allgemeinen sind auch alle übrigen Krankheitserscheinungen bei der leichten Form des Diabetes in geringerem Maasse entwickelt, als bei der schwereren. Im weiteren Verlaufe des Leidens geht aber die erstere Form nicht selten allmählich in die letztere über; zuweilen bleibt auch das Verhalten der Zuckerausscheidung andauernd ein solches, wie bei der leichten Form, und trotzdem stellen sich schliesslich tödtliche Complicationen (Lungentuberkulose u. a.) ein.

Auch abgesehen von dem soeben besprochenen Unterschiede bietet der Gesammtverlauf des Diabetes manche Verschiedenheiten dar. Einzelne Fälle verlaufen so rasch (in wenigen Wochen), dass man fast von einem „acuten Diabetes“ sprechen könnte, andere dauern 1—2 Jahre, noch andere endlich auch 10—20 Jahre. *Schwankungen des Verlaufs* sind häufig. Wiederholt ist es sogar beobachtet worden, dass der Zucker zeitweilig ganz aus dem Harn verschwindet, die Kranken völlig genesen zu sein scheinen, bis dann nach kürzerer oder längerer Zeit, oft durch irgend eine Schädlichkeit (Gemüthserregung, grober Diätfehler) veranlasst, die Krankheit von Neuem ausbricht. Man bezeichnet solche Fälle als *„intermittirenden Diabetes“*. Zuweilen tritt auch ein anscheinend *stationärer Zustand* des Leidens ein, bei welchem die Kranken sich Jahre lang relativ wohl fühlen. Im Ganzen lässt sich behaupten, dass bei Patienten höheren Alters häufiger die leichteren Formen des Diabetes beobachtet werden, während die Krankheit bei jüngeren Leuten und bei Kindern rascher und ungünstiger verläuft.

Nicht nur in Bezug auf den Verlauf, sondern auch in Betreff des stärkeren Hervortretens resp. Zurücktretens einzelner Symptome zeigt der Diabetes manche Unterschiede. Die allgemeine Constitution der Kranken (Fettleibige, Magere), etwaige complicirende Affectionen (Lungen-, Nieren-, Gehirnkrankheiten, Syphilis, Gicht u. a.) und mannigfache sonstige Verhältnisse bedingen zahlreiche Unterschiede in dem Gesammtbilde des Diabetes. Hier mag auch noch einmal auf die Fälle von Diabetes *ohne* Polyurie und vermehrtes Durstgefühl hingewiesen

werden, eine Form, deren Diagnose leicht übersehen werden kann. Sehr interressant ist auch die Thatsache, für welche FRERICHS einige schlagende Beispiele anführt, dass der Diabetes mellitus in einzelnen seltenen Fällen allmählich in einen Diabetes insipidus (s. das folgende Capitel) übergehen kann.

Der häufigste *Ausgang* des Diabetes ist der Tod. Aus dem bisher Gesagten geht hervor, nach wie verschieden langer Zeit er eintreten und durch wie viele verschiedene Umstände er herbeigeführt werden kann. Einfacher Marasmus, Coma diabeticum, Lungenphthise, allgemeine Furunkulose oder Carbunkelbildung, Nephritis — sind die häufigsten unmittelbaren Todesursachen.

Dass auch eine vollständige *Heilung* des Diabetes vorkommen kann, ist nicht zu bezweifeln. Immerhin ist sie aber selten und nur bei den leichteren Formen des Diabetes möglich. Ausserdem ist im Auge zu behalten, dass trotz scheinbarer Heilung ein neuer Ausbruch der Krankheit stets befürchtet werden muss.

Theoretisches über das Wesen des Diabetes. Wenn wir uns im Vorstehenden bemüht haben, einen annähernd vollständigen Ueberblick über alle wichtigen, den Diabetes betreffenden bekannten *Thatsachen* zu geben, so möge man es uns erlassen, nun auch noch alle Theorien und Hypothesen aufzuzählen, welche erdacht sind, um die eigenthümlichen Erscheinungen der Krankheit, vor Allem das Hauptsymptom derselben, die Glycosurie, zu erklären. Besser ist es, offen einzugestehen, dass das eigentliche Wesen des Diabetes mellitus noch fast völlig unaufgeklärt ist. Nur einige Bemerkungen zur Orientirung über den gegenwärtigen Stand der Frage sollen hier folgen.

Die wesentlichste, der Erklärung bedürftige Thatsache ist der *abnorme hohe Zuckergehalt des Blutes.* Fragt man, woher der Blutzucker stammt, so dürften zunächst wohl dieselben Quellen in Betracht kommen, welchen auch der *normale* Zuckergehalt des Blutes entspringt. Vor Allem sind hier die *Kohlehydrate der Nahrung* zu nennen, welche zum grössten Theil im Magen und Darm in Zucker verwandelt werden und als solche in die Wurzeln der Pfortader übertreten. Ferner darf angenommen werden, dass aus dem im Körper sehr verbreiteten *Glycogen* Zucker entsteht. Als *Ort* der Glycogenbildung ist auch jetzt noch vorzugsweise die *Leber* anzusehen, aber keineswegs diese allein, da namentlich auch in den *Muskeln* und ebenso in zahlreichen anderen Organen Glycogen in reichlicher Menge nachgewiesen ist. Woher stammt aber das Glycogen? Zum Theil wahrscheinlich auch aus den Kohlehydraten der Nahrung, zum Theil aber sicher auch aus den in

den Körper eingeführten *Albuminaten.* Der Uebergang des Glycogens in Zucker ist ebenfalls nicht nur an die Leber gebunden, sondern kann überall da stattfinden, wo Glycogen producirt wird. Wie er geschieht, ist unbekannt; gewöhnlich nimmt man dabei die Mitwirkung eines „saccharificirenden Fermentes“ an.

Die Quellen der Zuckerbildung beim Diabetiker sind also wahrscheinlich dieselben, wie beim gesunden Menschen. Nun fragt sich aber, worauf die reichliche Anhäufung des Zuckers im Blute beruht, da unter normalen Verhältnissen der entstandene Zucker stets rasch weiter zersetzt wird. Auch bei reichlichster Amylaceen-Kost tritt beim Gesunden keine sehr erhebliche Steigerung des Zuckergehaltes im Blute ein und selbst grosse Mengen Zucker können genossen werden, ohne dass der Harn zuckerhaltig wird. Daher würde auch die Annahme einer *gesteigerten Zuckerproduction* beim Diabetiker, welche überdies wahrscheinlich nur insofern in Betracht kommt, als sie der vermehrten Nahrungsaufnahme entspricht, zur Erklärung des Diabetes nicht ausreichen. Vielmehr drängt Alles zu der Annahme, dass beim Diabetiker *der weitere Zerfall und Verbrauch des gebildeten Zuckers gehemmt ist,* und dass der Zucker deshalb, weil er nicht zerstört wird, als solcher unverändert durch die Nieren ausgeschieden wird. Welche Umstände aber hindernd auf den Zuckerzerfall einwirken, darüber lässt sich kaum eine Vermuthung aufstellen. Vielleicht kommen hierbei besondere nervöse Einflüsse zur Geltung, vielleicht fehlt dem Diabetiker ein Ferment, welches beim Gesunden die weitere Umwandlung des Zuckers besorgt. Schwer verständlich ist es auch, warum in den leichteren Formen des Diabetes nur der von den Amylaceen der Nahrung abstammende Zucker unverändert ausgeschieden wird, während der aus dem Eiweiss entstehende Zucker anscheinend vollständig verbraucht wird. Dass die veränderten Verhältnisse der *Nierensecretion* nicht die Ursache der Zuckerausscheidung sind, geht daraus hervor, dass beim Diabetes insipidus trotz reichlicher Zuckerzufuhr keine Glycosurie auftritt (Frerichs).

Diagnose. Die Diagnose des Diabetes mellitus kann allein durch den Nachweis des Zuckers im Harn begründet werden. Die Berücksichtigung der übrigen Krankheitserscheinungen und des gesammten Krankheitsverlaufes hat ausserdem zu entscheiden, ob es sich dabei um eine transitorische (accidentelle) Glycosurie (s. o.) oder um einen echten Diabetes mellitus handelt.

Der Diabetes wird in der Praxis nicht selten übersehen, weil an die Möglichkeit seines Bestehens nicht gedacht und die Untersuchung des Harns daher versäumt wird. Es dürfte deshalb nützlich sein, hier

noch einmal diejenigen Erscheinungen anzuführen, welche, abgesehen von der Polyurie und dem gesteigerten Durstgefühl, dem Kranken selbst zuerst auffallen können und den Arzt daher jedes Mal an die Möglichkeit eines Diabetes erinnern sollen. Dies sind: 1. allgemeine Mattigkeit und Muskelschwäche. 2. Furunculosis. 3. Pruritus pudendi bei Frauen, Balanitis bei Männern. 4. Cataractbildung. 5. Ischialgien, namentlich wenn sie doppelseitig sind. 6. Impotenz.

Fordern die eben genannten Krankheitserscheinungen zur Untersuchung des Harns auf und ergiebt diese ein zweifelhaftes Resultat, so ist es rathsam, die Kranken eine an Kohlehydraten reiche Mahlzeit einnehmen zu lassen und den hiernach entleerten Harn noch einmal zu untersuchen. Ergiebt auch diese Probe ein negatives Resultat, so kann das Bestehen eines Diabetes ausgeschlossen werden.

Therapie. Obgleich die Medicin nicht im Besitze eines Heilmittels ist, welches die Ursache der krankhaften Erscheinungen beim Diabetes zu beseitigen vermag, so kann die ärztliche Behandlung dem Diabetiker doch sehr wesentliche Dienste leisten, indem sie manche Symptome der Krankheit zu mildern und manche Folgen derselben zu verhüten oder wenigstens hinauszuschieben im Stande ist.

Die Therapie des Diabetes muss zunächst und vor Allem eine *hygieinisch-diätetische* sein; denn die Regelung der gesammten Lebensweise des Kranken ist wichtiger, als alle Medicamente und Brunnenkuren. Ausgehend von dem Umstande, dass ein grosser Theil der Nahrung beim Diabetiker unbenutzt den Körper passirt, dass sich aus diesem Grunde gewiss eine Anzahl zwar noch nicht näher bekannter, aber in ihren Folgen bemerkbarer Ernährungsanomalien in den Geweben einstellt (Neigung zu Furunkel- und Gangränbildung, Cataract u. s. w.) und dass endlich der Zuckergehalt des Harns und vielleicht auch mancher Secrete zu gewissen secundären Erscheinungen (Balanitis u. a.) den Anlass giebt, muss es die Aufgabe der Behandlung sein, einerseits den Umsatz der stickstofffreien Nahrungsstoffe zu fördern, andererseits aber dem Körper einen Ersatz für das unbrauchbare Nährmaterial zu bieten und die übermässige Einfuhr und Production des zum Theil schädlich wirkenden Zuckers einzuschränken. Gewarnt muss vor der einseitigen Auffassung werden, als ob das letztgenannte Moment allein das maassgebende wäre, als ob dem Diabetiker unter allen Umständen schon dadurch allein gedient sei, dass man den Zuckergehalt seines Harns möglichst verringere. Stets ist der Allgemeinzustand des Kranken daneben zu berücksichtigen und gewiss wird man vernünftiger Weise zugeben müssen, dass ein Diabetiker mit 3 % Zucker im Harn und gutem

Kräftezustand besser daran ist, als einer mit 1 %, dessen Schwäche und Mattigkeit aber täglich zunehmen.

Wenn *psychische Aufregungen* sogar als eine mögliche Ursache der ganzen Krankheit genannt werden, so ist es um so unzweifelhafter, dass sie auf den Verlauf des Diabetes fast stets ungünstig einwirken. Will man also den ungünstigen Einfluss derselben vermeiden, so ist es nöthig, soweit ein ärztliches Eingreifen hierbei überhaupt möglich ist, den Kranken *vor derartigen Erregungen zu bewahren*, ihn einem aufreibenden Berufe, einer unpassenden Umgebung zu entziehen u. dgl.

Von grösster Wichtigkeit ist die *Regelung der Diät*. Dass man durch eine von Amylaceen gänzlich freie Nahrung in manchen Fällen von Diabetes die Zuckerausscheidung ganz zum Schwinden bringen kann, geht aus dem früher Gesagten hervor. Eine andere Frage ist es aber, ob hierdurch dem Kranken auch ein *dauernder Nutzen* geschafft werden kann. CANTANI, der in dieser Beziehung die strengsten diätetischen Vorschriften macht, behauptet dies und giebt an, dass in nicht wenigen Fällen von Diabetes durch eine unter Umständen sogar Jahre lang fortgesetzte fast ausschliessliche Fleischdiät eine *völlige Heilung* der Krankheit erzielt werde, so dass schliesslich auch wieder Kohlehydrate von den Kranken ohne Schaden genossen werden können. Dass derartige günstige Fälle vorkommen können, bezweifeln wir nicht. Andererseits müssen wir aber doch hervorheben, dass die strenge Durchführung der Cantani'schen Diät in der Praxis oft auf unübersteigbare Hindernisse stösst und dass sich manche Kranke dabei subjectiv schlechter befinden, als bei einem mässigen Genuss von Amylaceen. Die „Kur" ist keine Erleichterung, sondern eine Qual für sie, und man ist daher gegenwärtig auch meist zu der Anschauung gekommen, dass die Kost der Diabetiker zwar *vorwiegend* eine Fleischnahrung resp. Eiweissnahrung sein soll, dass ein vollständiges Entziehen der Kohlehydrate aber hierbei unthunlich und praktisch sogar oft unausführbar ist. Wieviel Kohlehydrate dem Kranken zu gestatten sind, hängt ganz von den individuellen Verhältnissen ab. Am besten ist es natürlich, wenn durch tägliche Bestimmungen der Zuckerausscheidung ein Maasstab für die Toleranz des Patienten gegen Kohlehydrate gewonnen werden kann. Noch einmal mag aber betont werden, dass — natürlich innerhalb gewisser Grenzen — die Grösse der Zuckerausscheidung nicht der *einzige* Maassstab für die Zweckmässigkeit der Diät ist, sondern dass hierbei ebenso auch das gesammte Befinden der Kranken berücksichtigt werden muss.

Ueberblickt man kurz die Reihe der gebräuchlichsten *Nahrungsmittel* mit Bezug auf ihren Gehalt an Kohlehydraten und ihre dem entsprechende Verwendbarkeit zur Ernährung der Diabeteskranken, so ergiebt sich etwa Folgendes: 1. *Unbedingt erlaubt* sind: alle Fleischsorten, Schinken, Rauchfleisch, Zunge, Fische, Krebse, Eier, Caviar, saure Milch, Käse, Butter, Speck. Ferner grüne Gemüse, Salat, Spinat, Gurken. 2. Nur in *mässiger Menge erlaubt* sind: Brod, Milch, Früchte, Reis, Rüben, Spargel, Rettig, Blumenkohl; ferner leichtes Bier, zuckerarme Weine (Rothwein). 3. Wo möglich *ganz zu vermeiden* sind: süsse Speisen, Kuchen, Honig, Kartoffeln, Gries, Sago, Hülsenfrüchte (Erbsen, Bohnen, Linsen), süsse Früchte, süsse Weine, Liqueure u. a.

Am schwersten fällt es den meisten Kranken, den Genuss des Brodes zu vermeiden. Jeder Arzt, der Diabeteskranke behandelt hat, weiss Beispiele von der Schlauheit der Kranken zu erzählen, wie diese durch List und Betrug trotz des strengen Verbotes ihrem unbezwingbaren Verlangen Genüge gethan haben. Derartige Vergehen sind aber entschieden seltener, wenn man den Patienten eine bestimmte Menge Brod gestattet, etwa 60—100 Grm. täglich, in mehreren Portionen genommen. Vielfache Versuche sind auch angestellt worden, um aus anderen Kohlehydraten, welche erfahrungsgemäss die Zuckerausscheidung nicht vermehren, ein Brod herzustellen und dieses als Ersatz des gewöhnlichen Brodes zu verwenden. Praktisch haben sich aber diese Surrogate, namentlich ihres schlechten Geschmacks wegen, auf die Dauer nicht bewährt, obwohl immerhin ein zeitweiliger Versuch mit denselben gerechtfertigt ist. Eine genauere Besprechung der zahlreichen empfohlenen „*Diabetesbrödchen*“ würde zu weit führen. Als die bekanntesten seien hier angeführt: Brod aus Kleienmehl (PROUT), aus Mandeln (PAVY), aus Inulin und Lichenin (KÜLZ) u. a. Uebrigens enthalten auch die meisten dieser Brodsorten immer noch ziemlich viel Amylaceen.

Entschieden rationell ist es, wenn man den Bedarf des Körpers an stickstofffreien Nahrungsmitteln, welchem beim Diabetiker durch die Zufuhr von Kohlehydraten nicht genügt werden kann, durch andere stickstofffreie Substanzen zu decken sucht. Am nächsten liegt es jedenfalls, die Diabeteskranken deshalb reichlich *Fett* geniessen zu lassen, und die praktische Erfahrung befindet sich hierbei mit der theoretischen Voraussetzung im besten Einklange. Fett wird von den meisten Kranken gut vertragen und soll daher in der Form von Butter, Rahm u. dgl. nicht nur gestattet, sondern namentlich den mageren Diabetikern sogar empfohlen werden, wenn es von den Kranken ohne Beschwerde

genossen werden kann. Auch der *Leberthran* ist oft beim Diabetes angewandt worden und manche Aerzte haben in demselben ein besonderes Heilmittel gegen die Krankheit erblickt. Hier sei auch noch angeführt, dass man eine Zeit lang in dem *Glycerin* einen Stoff gefunden zu haben glaubte (Schultzen), welcher als Ersatz des Zuckers beim Diabetes dienen könnte. Abgesehen von einzelnen scheinbaren Erfolgen hat sich aber die Darreichung dieses Mittels (50,0—100,0 Grm. pro die) in der Praxis nicht besonders bewährt.

Zu erwähnen ist ferner die Angabe von Dühring, wonach die Kohlehydrate durch langes Kochen in einer Weise modificirt werden können, dass sie keinen Einfluss mehr auf die Zuckerausscheidung der Diabetiker haben. Dühring giebt seinen Kranken vorzugsweise *Reis* und *Obst*, welche Nahrungsmittel aber zuvor in Wasser geweicht und mehrere Stunden lang gekocht werden. Indessen bedarf diese Behandlungsmethode des Diabetes, wobei ausserdem noch andere diätetisch-hygieinische Maassregeln in Betracht kommen, noch sehr der vorurtheilsfreien wissenschaftlichen Prüfung, ehe sie auf allgemeine Anerkennung rechnen dürfte.

Was die Auswahl der *Getränke* für die Diabeteskranken betrifft, so sind Wasser, Selterswasser, Säuerlinge u. dgl. nach Bedürfniss zu gestatten. Bei schwer stillbarem Durst der Kranken empfiehlt es sich zuweilen, kleine *Eisstückchen* zu verordnen, welche die Kranken im Munde zergehen lassen. *Thee* und *Kaffee* sind erlaubt, mit einem Zusatz von Sahne, aber ohne Zucker. Man kann versuchen, letzteren hierbei durch Glycerin oder durch Mannit zu ersetzen. — *Milch* braucht nicht ganz verboten zu werden; die meisten Kranken haben aber kein besonderes Verlangen nach derselben. *Alkoholische Getränke* sind in mässiger Menge zu gestatten, besonders Rothwein (Bordeaux) und leichtes Bier. Zur Stillung des Durstes ist auch Wasser mit etwas *Cognac* empfehlenswerth.

Neben der Diät im engeren Sinne des Wortes ist auch die übrige Lebensweise der Kranken zu regeln. Am wichtigsten in dieser Beziehung ist die Vorschrift *ausreichender Körperbewegung* und *Muskelarbeit*. Külz hat durch genaue Versuche festgestellt, dass durch eine vermehrte Muskelaction unter sonst gleichen Verhältnissen der Verbrauch des Zuckers gesteigert und die Zuckerausscheidung nicht unerheblich herabgesetzt werden kann. Auch die praktische Erfahrung lehrt, dass methodische körperliche Bewegung bei vielen Diabeteskranken äusserst wohlthuend wirkt. Immerhin muss sie aber mit Maass betrieben werden und nichts wäre verkehrter, als magere und

matte Patienten mit Gewalt zu längerem Gehen, Turnen u. dgl. anzutreiben. Dagegen ist den noch kräftigen und namentlich den fetten Diabetikern Bergsteigen, Zimmergymnastik, unter Umständen auch Reiten, Gartenarbeit u. dgl. dringend anzurathen, aber stets mit Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse.

Nothwendig ist eine gute *Hautpflege* durch Waschungen, Bäder, kühle Abreibungen, Douchen u. dgl. Ferner muss mit Sorgfalt auf gute *Reinigung des Mundes* gesehen werden, um das Cariöswerden der Zähne nach Möglichkeit zu verhüten, und endlich ist auf eine stets *ausreichende Lüftung der Wohn- und Schlafräume* der Kranken zu achten.

Unter den *inneren Mitteln*, deren Gebrauch beim Diabetes von Nutzen sein kann, ist zunächst das *Opium* zu nennen. Dasselbe wirkt oft dadurch günstig ein, dass es den quälenden Durst der Kranken vermindert und zuweilen auch die Harn- und Zuckerausscheidung entschieden herabsetzt. Ausserdem ist es bei allgemeiner nervöser Unruhe und bei Schlaflosigkeit der Kranken indicirt. Es wird gerade von Diabetikern oft sogar in auffallend grossen Dosen vertragen, so dass man ohne üble Nebenwirkung täglich bis zu 0,25—0,5 und noch mehr Opium oder Opiumextract nehmen lassen kann. Bemerkenswerther Weise haben die einzelnen *Alkaloide des Opiums* (Morphium, Codein u. a.) lange nicht dieselbe gute Wirkung, wie das Opium selbst.

Auch andere *Narcotica*, wie *Belladonna*, *Cannabis indica*, *Chloral*, *Bromkalium* u. a., stehen dem Opium in ihrer Wirkung entschieden nach. Am ehesten dürfte noch, namentlich bei nervösen Erregungszuständen, mit dem Bromkalium ein Versuch zu machen sein.

Nächst dem Opium hat sich der Gebrauch der *Alkalien* und zwar vor Allem der *alkalischen Mineralwässer* den grössten Ruf bei der Behandlung des Diabetes erworben. Hunderte von Diabetikern gehen alljährlich zur Kur nach *Karlsbad*, *Neuenahr*, *Vichy* u. a. und kehren, wie sich nicht leugnen lässt, oft von dort nicht unerheblich gebessert zurück. Freilich muss betont werden, dass hierbei ausser der Trinkkur sicher auch noch andere Momente, wie namentlich die strenge Diät, die gute Luft, die Entfernung von den häuslichen Sorgen und Geschäften u. a., eine grosse Rolle spielen, und dass uns ferner die Ursache der günstigen Wirkung der Alkalien noch gänzlich unbekannt ist. Exacte Versuche über die Grösse der Zuckerausscheidung bei gleichmässiger Diät und gleichzeitigem Gebrauch von kohlensaurem Natron, von Karlsbader Wasser u. dgl. sind wiederholt angestellt (schon von GRIESINGER, dann von KÜLZ u. v. A.), haben aber meist *kein* günstiges Resultat ergeben. Trotzdem spricht die praktische Erfahrung immer wieder zu

Gunsten der alkalischen Brunnen, und wenn auch die Hoffnungen und Erwartungen der Kranken nicht zu hoch gespannt werden dürfen, so ist doch der Gebrauch der genannten Kurorte in vielen Fällen empfehlenswerth.

In theoretischer Beziehung nicht uninteressant ist die Thatsache, dass gewisse „antifermentativ“ wirkende Mittel, wie namentlich die *Carbolsäure* und das *salicylsaure Natron*, in manchen Fällen von Diabetes die Zuckerausscheidung beträchtlich herabzusetzen vermögen (Ebstein und Müller u. A.). Die Carbolsäure ist in Dosen von 0,5—1,5, das Natron salicylicum in Dosen von 5,0—10,0 täglich gegeben worden. Trotz der nicht zu bezweifelnden Einwirkung namentlich des letzteren Mittels auf die Menge des ausgeschiedenen Zuckers sind doch beide Medicamente für die Praxis nicht zu empfehlen, da sich ein günstiger Einfluss auf das Gesammtbefinden der Kranken fast niemals herausstellt. Nicht selten treten sogar im Gegentheil sehr unangenehme Nebenwirkungen ein.

Es würde keinen Zweck haben, jetzt noch alle die anderen zahlreichen Mittel anzuführen, welche von einzelnen Aerzten gegen den Diabetes empfohlen sind. Eine allgemeinere Anerkennung hat sich keins derselben verschafft. Es seien daher hier nur noch einige in neuerer Zeit öfter versuchte Medicamente erwähnt.

Der Gebrauch der *Milchsäure* in Dosen von 5—10 Grm. am Tage, in 300 Grm. Wasser gelöst, ist von Cantani vorgeschlagen worden. Das Mittel kann als *Ersatz* des Zuckers dienen (ähnlich wie *Glycerin*, s. o.), eine specifisch-therapeutische Bedeutung kommt ihm jedoch nicht zu.

Ammoniakpräparate (Ammonium carbonicum, aceticum u. a.) sollen die Zuckerausscheidung herabsetzen und sind daher schon seit längerer Zeit oft beim Diabetes angewandt. Günstige Resultate lassen sich aber von ihnen nicht berichten.

Jodoform (0,2—0,4 pro die) ist von Moleschott empfohlen worden. Es soll die Zuckerausscheidung vermindern und auch sonst symptomatisch günstig wirken. *Arsenik*, *Jodtinctur*, *Chinin* u. a. seien nur dem Namen nach angeführt, und endlich sei noch erwähnt, dass man sogar die Anwendung der *Elektricität* bei Diabetes versucht hat — mit welchem Erfolg, braucht wohl kaum gesagt zu werden!

Aus allem Angeführten geht demnach hervor, dass die bis jetzt bekannte beste Behandlungsweise des Diabetes vorwiegend eine diätetische sein muss, dass daneben, wenn möglich, der zeitweilige Gebrauch der angeführten Mineralwässer anzurathen ist und dass innere Mittel,

unter ihnen namentlich das Opium, meist nur in symptomatischer Weise zur Anwendung kommen. Eine besondere Behandlung erfordern die eintretenden *Complicationen* (Lungenphthise, Hautaffectionen u. a.). Besondere Regeln hierüber sind indessen nicht aufzustellen.

Beim *Coma diabeticum* sind Reizmittel (Campher, Aether) und laue Bäder mit Uebergiessungen anzuwenden. Im Hinblick auf die Möglichkeit, dass es sich beim diabetischen Coma um eine Säureintoxication (s. o.) handelt, ist auch ein Versuch mit der Darreichung grosser Dosen von *kohlensaurem Natron* zu machen. Ueber die Wirksamkeit dieser Medicamente müssen freilich erst ausgedehntere praktische Erfahrungen entscheiden.

ZEHNTES CAPITEL.

Diabetes insipidus.

(*Die einfache Harnruhr.*)

Begriffsbestimmung und Aetiologie. Wie der Diabetes mellitus als selbständige Krankheitsform von der symptomatischen Glycosurie unterschieden werden musste, so ist auch eine Trennung zwischen dem *Diabetes insipidus* (sapere = schmecken) und der *Polyurie* zu machen. Letztere, die Vermehrung der Harnmenge, d. i. vorzugsweise die *Vermehrung der Wasserausscheidung durch die Nieren*, ist ein Symptom, welches von sehr verschiedenen Ursachen abhängen kann. Zunächst tritt sie selbstverständlich als Folge einer *vermehrten Wasseraufnahme* ins Blut auf (nach reichlichem Trinken, bei der Resorption seröser Ergüsse u. a.), dann bei gewissen *Krankheiten des Nervensystems* (namentlich bei Erkrankungen des *verlängerten Marks* und des *Kleinhirns*, ferner zuweilen, wie wir beobachtet haben, beim chronischen *Hydrocephalus*, als eine nicht seltene Theilerscheinung schwerer Hysterie u. dgl.), ausserdem bei gewissen *Nierenkrankheiten* (Schrumpfniere, Amyloidniere), manchmal während der *Reconvalescenz von acuten Krankheiten* (z. B. Typhus) und endlich unter der Einwirkung gewisser *Arzneistoffe*, der sogenannten Diuretica[1]).

Der *Diabetes insipidus* ist dagegen eine besondere Krankheit, welche sich als scheinbar primäres Leiden bei sonst ganz gesunden Personen entwickeln kann. Seine Ursachen sind noch fast vollständig dunkel.

1) Beiläufig sei hier bemerkt, dass wir wiederholt nach der Anwendung von grösseren Dosen *salicylsauren Natrons* die Entleerung eines auffallend reichlichen und specifisch leichten Harns (1005—1003) beobachtet haben.

Gemüthsbewegungen, Erschütterungen oder Verletzungen des Gehirns, vorausgehende *acute Erkrankungen* (Typhus, Malaria, Cerebrospinal-Meningitis u. a.) lassen sich in einzelnen Fällen als Veranlassung zur Erkrankung nachweisen. Wichtig ist es, dass die Krankheit zuweilen bei früher *syphilitisch Inficirten* auftritt und daher vielleicht manchmal luetischen Ursprungs ist. Interessant ist ferner, dass die Kranken in manchen Fällen angeben, die Erscheinungen ihres Leidens hätten sich *nach einem einmaligen übermässig reichlichen Trinken* (z. B. bei grosser Sonnenhitze, nach einem Marsche u. dgl.) eingestellt. Für einige Fälle scheint auch die Annahme berechtigt zu sein, dass das primäre Krankheitssymptom nicht die Polyurie, sondern ein *abnorm gesteigertes Durstgefühl* (*Polydipsie*) ist, so dass also erst in Folge des reichlichen Wassertrinkens die vermehrte Harnsecretion eintritt. Endlich tritt die Krankheit zuweilen in ausgesprochen *hereditärer Weise* auf (s. u.).

Die eigentliche Natur des Diabetes insipidus ist uns aber noch ganz unbekannt. Am meisten berechtigt scheint diejenige Anschauung zu sein, welche in einer *nervösen Störung* die unmittelbare Ursache der Krankheit sucht. Hierfür sprechen das Vorkommen des „symptomatischen Diabetes insipidus" bei organischen Gehirnleiden (s. o.) und die Möglichkeit eines experimentellen Hervorrufens von Polyurie durch Verletzung einer bestimmten Stelle der Rautengrube, durch Vagusdurchschneidung u. a. — Beachtenswerth ist die augenscheinliche *Verwandtschaft zwischen dem Diabetes mellitus und dem Diabetes insipidus.* Dieselbe zeigt sich schon in der Aehnlichkeit der Aetiologie und vieler Symptome beider Krankheiten, noch mehr aber in dem Umstande, dass beide in einzelnen Fällen in einander übergehen können.

Der Diabetes insipidus ist eine recht seltene Krankheit; er ist, wie uns scheint, wenigstens in Deutschland entschieden seltener, als der Diabetes mellitus. Die meisten Kranken stehen im *jugendlichen* oder *mittleren Lebensalter;* das *männliche Geschlecht* ist etwas mehr zur Erkrankung disponirt, als das weibliche.

Symptome und Krankheitsverlauf. In vielen Fällen entwickelt sich der Diabetes insipidus allmählich, in anderen tritt er ziemlich plötzlich auf, namentlich dann, wenn er auf eine bestimmte Veranlassung (übermässiges Trinken, Trauma) zurückgeführt werden kann.

Das wesentlichste und allein charakteristische Symptom ist die meist sehr bedeutende *Vermehrung der Harnmenge.* Die tägliche Harnausscheidung beträgt oft 8000—10000 Cc. und es sind sogar Beobachtungen mitgetheilt worden, bei welchen die tägliche Harnmenge die

fast unglaubliche Quantität von 30—40 Litern erreicht haben soll. Erhält ein Gesunder und ein an Diabetes insipidus Kranker dieselbe Wassermenge in der Nahrung und im Getränk, so ist trotzdem die Harnausscheidung bei dem letzteren grösser, als bei dem Gesunden. Die *Farbe* des Harns ist sehr hell, zuweilen fast wie die des Wassers, das *specifische Gewicht* sehr niedrig, meist 1004—1002, sogar 1001. Die *Reaction* ist schwach sauer, zuweilen fast neutral.

Der procentische Gehalt des Harns an *festen Bestandtheilen* ist selbstverständlich sehr gering; die Gesammtmenge der ausgeschiedenen Stoffe entspricht aber vollkommen der genossenen Nahrung oder ist sogar etwas vermehrt. Namentlich scheint die täglich entleerte *Harnstoffmenge* relativ erhöht zu sein und dieselbe Angabe ist auch für mehrere andere Harnbestandtheile (Phosphorsäure, Schwefelsäure, Kalk, Kreatinin) gemacht worden. Bemerkenswerth ist, dass wiederholt im Harn *Inosit* gefunden ist (Strauss u. A.), so dass man sogar den Diabetes insipidus als „*D. inositus*“ dem D. mellitus hat gegenüberstellen wollen. Indessen ist der Inositgehalt des Harns beim D. insipidus durchaus nicht constant. *Albuminurie* ist, soweit es sich um wirklichen D. insipidus handelte, nur in ganz vereinzelten Fällen nachgewiesen worden.

Von den übrigen Krankheitssymptomen ist vor Allem das ausserordentlich *gesteigerte Durstgefühl* zu erwähnen. Um den grossen Wasserverlust, den der Körper durch die Nieren erleidet, zu decken, müssen die Kranken selbstverständlich auch sehr grosse Wassermengen aufnehmen, und man kann auch in allen Fällen nachweisen, dass die als Getränk und mit der übrigen Nahrung eingeführte tägliche Wassermenge immer noch die Grösse der Harnausscheidung etwas übertrifft. Trotzdem ist die *Zunge* meist trocken, ebenso die *Haut*, deren Wasserabgabe (die Perspiratio insensibilis) gegenüber den normalen Verhältnissen nachweislich nicht unbedeutend herabgesetzt ist. Furunkelbildungen, wie beim Diabetes mellitus, kommen bei der einfachen Harnruhr nur ausnahmsweise vor, ebenso der Pruritus pudendi, die Balanitis u. s. w. — In einzelnen Fällen hat man merkwürdiger Weise neben dem D. insipidus einen starken *Speichelfluss* beobachtet.

Von Seiten der einzelnen *inneren Organe* sind in der Regel keine besonderen Erscheinungen nachweisbar. *Cataract* ist zwar einige Male beobachtet worden, aber jedenfalls weit seltener, als beim D. mellitus, ebenso *Tuberkulose* der Lungen. Der *Appetit* ist in den meisten Fällen *nicht* gesteigert, der *Stuhl* regelmässig oder ein wenig angehalten. Stärkere gastrische oder intestinale Symptome sind selten und beruhen auf

zufälligen Complicationen. Die *Geschlechtsfunctionen* bleiben in der Regel ebenfalls normal.

Das *Allgemeinbefinden* ist in allen schwereren Fällen nicht unbeträchtlich gestört. Die Patienten magern ab, fühlen sich matt und schwach, zu geistiger und körperlicher Arbeit unfähig. Der Schlaf ist oft gestört, die Stimmung eine trübe. Die *Eigenwärme* ist normal oder sogar ein wenig subnormal, was wahrscheinlich von dem reichlichen Trinken des kalten Wassers abhängt.

Der *Gesammtverlauf* des Diabetes insipidus ist ein langwieriger. Tritt keine ernste Complication ein, so kann die Krankheit Jahre und sogar Jahrzehnte lang dauern. Doch giebt es auch Fälle mit rascherem ungünstigen Verlauf. Zuweilen zeigen sich nicht unbedeutende Schwankungen in der Intensität des Diabetes, welche theils von äusseren Umständen abhängen, theils anscheinend spontan sich einstellen. Treten intercurrente acute Krankheiten auf, so sieht man zuweilen während derselben eine beträchtliche Abnahme der Harnausscheidung.

Der *Ausgang* und demgemäss auch die *Prognose* der Krankheit sind meist ungünstig. *Heilungen* sind sehr selten. In den relativ am günstigsten verlaufenden Fällen wird der Zustand schliesslich ein stationärer, so dass die Kranken wenigstens ein höheres Alter erreichen. Nicht selten tritt aber auch der Tod schon früher ein, meist zwar nicht unmittelbar in Folge des D. insipidus selbst, sondern durch hinzugetretene Complicationen (Phthise u. a.).

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die neuerdings namentlich von Weil genau studirte *hereditäre* und wahrscheinlich zugleich *congenitale Form des Diabetes insipidus*. Weil hat die Geschichte einer Familie beschrieben, bei welcher sich durch mehrere Generationen hindurch das Auftreten von sehr starker Polyurie und demgemäss gesteigertem Durst bei zahlreichen Familienmitgliedern nachweisen liess. Die betreffenden Personen erfreuten sich alle im Uebrigen einer vortrefflichen Gesundheit und erreichten meist ein hohes Alter. Es braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, dass diese Form der Krankheit von dem gewöhnlichen acquirirten Diabetes insipidus grundverschieden ist. Ihre eigentliche Ursache (angeborene abnorme Durchlässigkeit der Glomeruli?) ist noch ganz dunkel.

Anatomische Befunde. Die beim Diabetes insipidus gefundenen anatomischen Veränderungen sind meist zufällige Complicationen (Tuberkulose, Carcinome, Pneumonien u. a.) und beziehen sich nur zum kleinsten Theil unmittelbar auf die Krankheit selbst (Vergrösserung der Nieren, Erweiterung der Harncanälchen). In seltenen Fällen, wo

eine gröbere anatomische Veränderung am Centralnervensystem als mögliche Ursache der Krankheitserscheinungen gefunden wird, handelt es sich streng genommen nicht um einen eigentlichen Diabetes insipidus, sondern nur um eine symptomatische Polyurie. Hierher gehören die Befunde von Geschwülsten oder entzündlichen Veränderungen am verlängerten Mark oder im Kleinhirn, von Exostosen der Schädelbasis u. dgl.

Diagnose. Die Diagnose des Diabetes insipidus ist bei den charakteristischen Veränderungen der Harnausscheidung gewöhnlich eine leichte. Nur müssen selbstverständlich diejenigen Krankheiten ausgeschlossen werden, bei welchen eine *symptomatische Polyurie* (s. o.) auftreten kann, was in den meisten Fällen bei genügend genauer Untersuchung und bei Berücksichtigung aller Begleiterscheinungen auch keine Schwierigkeiten macht. Die Unterscheidung des Diabetes insipidus vom D. mellitus ergiebt sich fast immer schon durch die Bestimmung des specifischen Gewichts des Harns; ist dasselbe abnorm niedrig, so braucht eine Zuckerprobe kaum angestellt zu werden, obgleich sie in zweifelhaften Fällen natürlich allein den Ausschlag giebt.

Therapie. In Betreff der Ernährung der Kranken mit Diabetes insipidus sind keine besonderen Vorschriften zu machen. Das reichliche Wassertrinken kann selbstverständlich nicht verboten werden, ist aber doch wenigstens durch die Verordnung von Eisstückchen, von sauren Limonaden, wenn möglich, etwas einzuschränken. *Opium* wirkt auch beim Diabetes insipidus zuweilen entschieden herabsetzend auf den Durst und die Harnmenge ein. — Von Wichtigkeit ist auch eine gute *Hautpflege* (Bäder, Abreibungen) und die Anwendung aller derjenigen Mittel, welche überhaupt zur allgemeinen Stärkung des Körpers beitragen können (gute Ernährung, Landluft u. dgl.).

Von den in grosser Anzahl empfohlenen, angeblich specifisch wirkenden inneren Mitteln haben sich nur wenige bewährt. Den relativ meisten Nutzen scheint die *Baldrianwurzel* zu bringen (täglich 5,0 bis 10,0 Grm. in Pulvern oder im Infus). Ausserdem ist noch das *Ergotin* empfehlenswerth. Auch *Carbolsäure*, *Natron salicylicum*, *Salpetersäure* u. a. sind zuweilen angeblich mit Erfolg angewandt worden. Endlich soll die *Galvanisation* am Halsmark und verlängerten Mark zuweilen von Nutzen sein können.

In einzelnen Fällen kann man der *causalen Indication* zu genügen suchen. Besteht ein Verdacht auf *Syphilis*, so muss eine *Schmierkur* versucht werden, welche zuweilen von grossem Nutzen ist. — Die Behandlung des Grundleidens kommt selbstverständlich auch bei jeder *symptomatischen Polyurie* (Hysterie u. a.) in Betracht.

ELFTES CAPITEL.

Die Gicht.

(*Arthritis uratica s. urica. Podagra.*)

Aetiologie. Die erste genaue *klinische* Beschreibung der Gicht stammt von Thomas Sydenham, welcher selbst beinahe 40 Jahre an der Krankheit gelitten hat und in seinem 1683 erschienenen „Tractatus de podagra et hydrope“ auch seine eigene Krankheitsgeschichte ausführlich dargestellt hat. Der erste Einblick aber in die eigenthümliche, bei der Gicht bestehende Anomalie des Stoffwechsels wurde 1797 von Wollaston gewonnen, welcher nachwies, dass die in den Gelenken und zuweilen auch in anderen Theilen des Körpers vorkommenden gichtischen Ablagerungen der Hauptsache nach aus *Harnsäure* bestehen. Seit dieser Zeit steht die Frage nach der Abhängigkeit der gichtischen Symptome von Veränderungen in der Bildung und der Ausscheidung der Harnsäure durchaus im Mittelpunkt aller Erörterungen über das Wesen der Krankheit, und namentlich war es Garrod, welcher durch den 1848 geführten Nachweis von dem vermehrten Harnsäuregehalt des Blutes und von der verminderten Harnsäureausscheidung durch den Harn bei Gichtkranken zuerst eine consequent durchgeführte Theorie der Krankheit aufstellen konnte. Trotz zahlreicher seitdem unternommenen Untersuchungen ist man aber auch heute noch in Betreff der Gicht in einer ähnlichen Lage, wie beim Diabetes: man kennt zwar eine ganze Reihe thatsächlicher Verhältnisse, aber die eigentliche Ursache der Abweichung von dem normalen Chemismus des Stoffwechsels und der verbindende Grundgedanke, welcher uns den Zusammenhang der Erscheinungen klarlegen soll, sind noch nicht gefunden worden.

Unter den *entfernteren Ursachen der Gicht*, welche die klinische Erfahrung kennen gelehrt hat, muss in erster Linie die *Erblichkeit* hervorgehoben werden. Ungefähr in der Hälfte aller Fälle kann man nachweisen, dass in der Familie der Patienten bereits Erkrankungen an Gicht vorgekommen sind, und bereits wiederholt ist diese Vererbung sogar durch viele Generationen hindurch verfolgt worden. Dabei geht sie entschieden häufiger von den männlichen Familienmitgliedern aus, als von den weiblichen.

Nächst der erblichen Prädisposition wurde seit Alters her die *Lebensweise* der Kranken am häufigsten beschuldigt, den Ausbruch der Gicht herbeigeführt zu haben. Allgemein nahm man an, dass eine

überreichliche Nahrung, vor Allem ein zu grosser Gehalt derselben an Eiweissstoffen, ferner der anhaltende übermässige Genuss alkoholischer Getränke die hauptsächlichste Veranlassungsursache der Gicht seien. Schon SENECA erzählt, dass zu den Zeiten des Verfalls des römischen Reiches die Frauen wegen ihrer ausschweifenden Lebensart ebenso häufig von der Gicht befallen wären, wie die Männer, und ein alter Vers lautet: „Vinum der Vater, Coena die Mutter, Venus die Hebamm' machen das Podagram.“ Diese Anschauung ist nun aber entschieden sehr übertrieben, und wenn man auch nicht leugnen kann, dass sie etwas Wahres enthält, so muss doch andererseits hervorgehoben werden, dass die Gicht keineswegs ausschliesslich den Namen „Arthritis divitum“ verdient, sondern auch bei armen Leuten vorkommt, welche in ihrem Leben von den Freuden der Tafel herzlich wenig kennen gelernt haben. Ausserdem braucht wohl kaum darauf hingewiesen zu werden, dass auch mancher Bonvivant ein hohes Alter erreicht, ohne je Schmerzen in seiner grossen Zehe gehabt zu haben.

Eine sehr merkwürdige, in ihrem Wesen aber noch vollständig unaufgeklärte Beziehung besteht zwischen der Gicht und der *chronischen Bleivergiftung*. Es ist vollkommen sicher festgestellt, dass bei Personen, welche viel mit Blei zu thun haben (Schriftsetzer, Stubenmaler u. a.), sich relativ auffallend häufig eine echte Gicht mit Harnsäure-Ablagerungen in den Gelenken u. s. w. entwickelt.

Allen sonst noch angeführten, zur Gicht angeblich in Beziehung stehenden ätiologischen Momenten kommt keine nachweisbare Bedeutung zu. Höchstens lassen sich noch gewisse *Gelegenheitsursachen* anführen, welche vielleicht zuweilen den Ausbruch einzelner Gichtanfälle veranlassen mögen. Hierher gehören Traumen, Erkältungen, Diätfehler, psychische Erregungen u. dgl.

Bemerkenswerth ist die ungleiche *geographische Verbreitung* der Gicht. Von Interesse ist namentlich, dass die Krankheit in England sehr viel häufiger ist, als in Deutschland, obgleich auch in letzterem die einzelnen Gegenden in dieser Hinsicht Abweichungen unter einander zu zeigen scheinen. Bei uns in Leipzig (wie es scheint, überhaupt in Sachsen) ist die Gicht entschieden eine seltene Krankheit.

Nur in vereinzelten Fällen tritt die Gicht schon bei jugendlichen Personen auf. Im Allgemeinen ist sie eine Krankheit des *höheren Alters*, welche nur selten vor dem 40. Lebensjahre erscheint. — *Männer* werden weit häufiger von der Gicht befallen, als Frauen.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Obgleich die Symptome der Gicht sich auf eine *grosse Anzahl verschiedener Organe* beziehen

können, so sind doch die *gichtischen Gelenkaffectionen* so sehr die für die Gicht am meisten charakteristische Erscheinung, dass man sie seit langer Zeit als „normale, regelmässige Gicht“ der „abweichenden, anomalen inneren Gicht“ gegenüber stellt. Diese Trennung ist zwar selbstverständlich eine künstliche, da die verschiedenen Erscheinungsweisen der Gicht in Wirklichkeit die mannigfachsten Abstufungen und Uebergänge in einander zeigen. Immerhin erleichtert es jedoch die praktische Uebersicht über die einzelnen Symptome der Gicht, wenn wir zunächst den sogenannten „typischen Gichtanfall“ und erst im Anschluss hieran die übrigen vorkommenden Manifestationen der Krankheit besprechen. Dies ist um so mehr gerechtfertigt, als wenigstens in der Mehrzahl der Fälle (s. u.) der reguläre Gichtanfall auch das *erste* und am frühesten auftretende Symptom der Gicht darstellt.

1. *Der reguläre Gichtanfall* tritt selten ganz plötzlich auf. Gewöhnlich gehen ihm schon längere oder kürzere Zeit gewisse Vorboten vorher, deren Bedeutung von dem zum ersten Male Befallenen meist nicht erkannt wird, während sie bei öfter wiederholten Anfällen den Kranken bereits vollkommen vertraut sind, um so mehr, als sie nicht selten in einem und demselben Falle jedes Mal eine relativ grosse Aehnlichkeit unter einander zeigen. Diese *Vorboten* bestehen bald in dyspeptischen Beschwerden, bald in dem Gefühle von Mattigkeit und psychischer Verstimmung, sehr häufig in ziehenden Muskelschmerzen, Wadenkrämpfen, zuweilen auch in geringen Fiebersteigerungen, verbunden mit Frost, Hitzegefühl und Schweiss. Umgekehrt kann es freilich mitunter vorkommen, dass das Befinden der Kranken gerade kurz vor dem Anfalle sogar ein auffallend gutes ist.

Der Beginn des *eigentlichen Gichtanfalls* fällt merkwürdiger Weise meist in die Nachtzeit oder in die frühesten Morgenstunden. Die Kranken erwachen durch einen sich plötzlich einstellenden sehr heftigen Schmerz, dessen Sitz fast immer das *Metatarso-Phalangealgelenk der einen grossen Zehe* ist („*Podagra*“). Das Gelenk schwillt deutlich an, die Haut über demselben röthet sich und fühlt sich heiss und gespannt an, die Venen in der Umgebung treten durch stärkere Füllung hervor. Zu gleicher Zeit stellt sich Frösteln und ein mässiges Fieber ein. So dauert der Zustand bis zum Morgen. Dann lassen die Schmerzen fast immer nach, die Körpertemperatur geht unter Schweiss herab und die Kranken befinden sich den Tag über leidlich wohl. Nur die entzündlich-ödematöse Anschwellung der Gelenkgegend ist auch jetzt noch nachweislich. In der folgenden Nacht beginnen aber die Schmerzen und die Fiebererscheinungen von Neuem, und dieser Wechsel der Sym-

ptome wiederholt sich im Ganzen noch etwa $^1/_2$—$1\,^1/_2$ Woche lang. Auch bei den länger dauernden Anfällen sind jedoch gewöhnlich die Schmerzen nur in den ersten 2—3 Nächten von sehr grosser Heftigkeit. Später werden sie allmählich immer geringer, und im Allgemeinen gilt es sogar als Regel, dass der Anfall um so früher aufhört, je heftiger die Symptome im Anfang auftreten. Lassen die Schmerzen nach, so geht auch die Gelenkschwellung bald zurück, die Haut nimmt unter leichter Abschuppung der Epidermis bald wieder ihr normales Aussehen an, das Allgemeinbefinden der Kranken bessert sich rasch und wird erfahrungsgemäss bald nach dem Anfall oft viel besser, als es vorher war.

In Bezug auf die Theorie der Gicht (s. u.) wäre eine genauere Kenntniss über das *Verhalten des Harns*, speciell der Harnsäureausscheidung während des Anfalls sehr wünschenswerth. Die hierüber angestellten genauen Untersuchungen sind aber erst recht spärlich. Am wichtigsten ist die von Cantani bestätigte Garrod'sche Angabe, dass die *Menge der ausgeschiedenen Harnsäure schon einige Tage vor dem Beginn* des Anfalls abnimmt und auch *während des Anfalls eine stark verminderte ist.* Nach dem Anfalle soll dagegen die Harnsäureausscheidung durch den Urin eine vermehrte sein, während der Harnsäuregehalt des Blutes sich gerade umgekehrt verhält, d. h. zur Zeit des Anfalls erhöht, nach demselben gering ist. In wie weit aber dieses Verhalten der Harnsäureausscheidung auf die veränderten Umstände der Ernährung zurückzuführen ist und ob es von einer herabgesetzten Bildung oder nur von der anderweitigen Ablagerung der Harnsäure in den erkrankten Gelenken (s. u.) abhängt, darüber weiss man noch nichts Bestimmtes.

Fast niemals ist die Krankheit mit *einem* Gichtanfall zu Ende. Nach kürzerer oder längerer Zeit, nach regelmässigen oder unregelmässigen Pausen von Wochen, Monaten oder selbst Jahren kehren die Anfälle wieder, in leichten Fällen selten, in schweren öfter und in allmählich immer kürzer werdenden Zwischenräumen. Frühjahr und Herbst gelten als die Zeit, wo die Gichtanfälle sich relativ am häufigsten einzustellen pflegen. Die grosse Zehe bleibt in der Regel auch fernerhin das am constantesten und stärksten befallene Gelenk, doch können gerade in den späteren Anfällen auch andere Gelenke, das *Handgelenk* (*Chiragra*), *Kniegelenk* (*Gonagra*), die Schulter u. a. ergriffen werden. Zuweilen scheinen traumatische Anlässe oder auch sonstige vorhergehende (rheumatische) Gelenkaffectionen die besondere Localisation des Gichtanfalls zu beeinflussen. Doch bleibt die Affection im einzelnen Anfalle meist monarticulär und nur selten oder erst in

den vorgerückteren Stadien der Krankheit zeigen sich mehrere Gelenke gleichzeitig ergriffen.

Je länger die Krankheit gedauert hat, um so mehr verlieren auch die einzelnen Anfälle ihr typisches Gepräge. Sie sind zwar oft an sich leichter, indessen gehen die Gelenkveränderungen überhaupt nicht mehr vollständig zurück, Erscheinungen von Seiten anderer Organe stellen sich ein, und so tritt die Gicht allmählich in ihr zweites *chronisches* („*atonisches*") *Stadium*. Doch muss bemerkt werden, dass in einzelnen Fällen die Krankheit auch von vornherein in einer derartig unregelmässig-atypischen Weise auftritt, und dass die Manifestationen der Gicht zuweilen sogar nicht zuerst in den Gelenken, sondern auch in anderen Organen, namentlich in den *Nieren* (s. u.), sich zeigen können.

2. *Die atypische Gicht und die gichtischen Affectionen der übrigen Organe.* Ausser der gichtischen Gelenkaffection sind zunächst die nicht seltenen gichtischen *Erkrankungen der Schleimhäute* zu erwähnen. Am häufigsten ist die *gichtische Dyspepsie*, welche sich in leichteren oder schwereren Verdauungsstörungen und Magensymptomen äussert. Auch geringfügigere oder hartnäckige *Darmkatarrhe* sind bei Arthritikern nicht selten, ferner *Bronchitis*, *Conjunctivitis* und auch Katarrhe der Harnorgane („gichtischer Tripper", welcher sich nach Ebstein vorzugsweise auf einen Katarrh der Prostata-Ausführungsgänge beziehen soll). Die Deutung aller dieser bei der Gicht vorkommenden Katarrhe ist freilich nicht leicht. Zum Theil mögen sie gewiss zufällige Complicationen darstellen, zu einem grossen Theile sind sie gewiss *Stauungskatarrhe*, welche in Folge einer sich einstellenden Herzinsufficienz (s. u.) auftreten; andererseits kann aber nicht in Abrede gestellt werden, dass wahrscheinlich auch durch die schädigende Wirkung der im Körper sich anhäufenden Harnsäure unmittelbar „gichtische Katarrhe" hervorgerufen werden.

Auch Entzündungen *seröser Häute* (pleuritische Ergüsse) kommen vor, ebenso vorübergehende *Pneumonien*. Auf der *äusseren Haut* finden sich nicht selten acute oder chronische *Eczeme*, deren directer Zusammenhang mit der Gicht zuweilen sehr wahrscheinlich ist. Schwerere *Augenentzündungen* (Keratitis, Iritis) sollen ebenfalls direct von der Gicht abhängen können. In der *Leber* hat man wiederholt *cirrhotische Processe* gefunden, deren Entstehung vielleicht auf die Einwirkung der Harnsäure auf das Lebergewebe zurückzuführen ist. Bei weitem am wichtigsten von allen gichtischen Erkrankungen der inneren Organe sind aber die Affectionen der *Nieren* und die theils in Folge

hiervon, theils aber auch selbständig auftretenden Veränderungen am *Circulationsapparat* (Herz und Gefässe).

Zwar giebt es sicher Fälle, wo die *Nieren* trotz einer langjährigen schweren Gelenkgicht bis zuletzt vollkommen normal bleiben. Dies ist aber eine Ausnahme; bei schweren Gichtkranken stellen sich in der Regel früher oder später die Zeichen einer Nierenerkrankung und zwar einer *chronischen Nierenschrumpfung* (der sogenannten „*Gichtniere*“) ein. Die Symptome dieser wichtigsten aller gichtischen Complicationen brauchen nicht näher besprochen zu werden, da sie im Einzelnen ganz mit denen der gewöhnlichen Schrumpfniere (s. S. 57 fg.) übereinstimmen. Die *Albuminurie* ist das entscheidende diagnostische Merkmal, die allmählich eintretende *secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels* der Angelpunkt, um den sich der weitere Verlauf der Krankheit dreht. Wie lange das Herz leistungsfähig bleibt, so lange ist meist auch das Befinden der Kranken erträglich oder sogar ein subjectiv gutes. Entwickelt sich aber allmählich die unausbleibliche Insufficienz des Herzens, dann treten Oedeme, Athembeschwerden, allgemeine Schwäche und Abmagerung, kurz das gesammte bekannte Bild der Compensationsstörung ein. Der Eintritt einer *Urämie,* einer Gehirnembolie oder Apoplexie kann dem Zustande ein rasches Ende bereiten, während die Patienten in anderen Fällen das lange Krankenlager des chronischen Herzfehlers durchmachen müssen, welches hier ausserdem noch oft durch die Symptome des Grundleidens (neue Anfälle von Gelenkgicht u. a.) complicirt wird.

Ausser der durch die Nierenschrumpfung bedingten secundären Herzhypertrophie kann der *Circulationsapparat* wahrscheinlich auch unmittelbar von der Gicht beeinflusst werden. Hierher sind zunächst die zuweilen vorkommende chronische *Endocarditis* und die *Myocarditis* zu rechnen, vielleicht auch gewisse „functionelle“ (nervöse?) Symptome, wie Herzklopfen, stenocardische Anfälle u. dgl. Vor Allem erwähnenswerth ist aber die *chronische Endarteriitis,* die *Arteriosclerose,* welche sich bei Arthritikern häufig findet und deren directer Zusammenhang mit der Gicht wenigstens in vielen Fällen nicht unwahrscheinlich ist. Auch gichtische *Venenaffectionen* (Phlebectasie, Thrombose) sind nicht selten, und dass diese Gefässerkrankungen wiederum die Ursache mannigfacher anderer Folgeerscheinungen sein können, braucht nur angedeutet zu werden.

In einzelnen sehr seltenen Fällen scheinen auch echt gichtische Affectionen der nervösen Centralorgane, des *Gehirns* und *Rückenmarks,* vorzukommen. Gewöhnlich beruhen aber die nervösen Symptome der

Gichtkranken, wie schon erwähnt, auf Folgezuständen (chronische und acute Urämie, Circulationsstörungen im Gehirn u. a.). Die Deutung gewisser functioneller nervöser Zustände (Neuralgien, Migräne u. a.) bleibt meist zweifelhaft.

Die *Gelenke* können bei der chronischen Gicht trotz häufiger überstandener Anfälle ein fast normales äusseres Aussehen zeigen, indem die acuten entzündlichen Erscheinungen sich jedes Mal wieder vollständig zurückbilden. Ziemlich oft entwickeln sich aber auch in ihnen allmählich dauernde Verdickungen und Verunstaltungen, welche gewöhnlich als *Gichtknoten* (Tophi arthritici) bezeichnet werden. In manchen Fällen kann man einzelne ähnliche Knoten auch an den Muskeln und Sehnen, in der Haut (Augenlider) und verhältnissmässig häufig in den Ohrmuscheln fühlen. Sie bestehen im Wesentlichen aus Ansammlungen harnsaurer Salze (s. u.). Zuweilen kommt es vor, dass derartige Gichtknoten nach aussen aufbrechen, einen mit Uraten gemischten dicken Eiter entleeren und sich in indolente, schlaffe, schwer heilende *Geschwüre* verwandeln. Durch von aussen hinzutretende septische Schädlichkeiten geben derartige Geschwüre mitunter den Anlass zum Entstehen ausgedehnterer phlegmonöser Eiterungen u. dgl.

Endlich muss noch erwähnt werden, dass die Gicht auch mit anderen Krankheiten *complicirt* sein kann: vor Allem mit *Nephrolithiasis* und zuweilen auch mit *Diabetes mellitus* (s. o.).

Anatomische und chemische Veränderungen bei der Gicht. Theoretisches über das Wesen derselben. Die wesentlichste anatomische Veränderung bei der Gicht besteht in der *Ablagerung reichlicher Mengen krystallinischer Urate* in die Gewebe. Am deutlichsten zeigt sich dieses Verhalten an den erkrankten *Gelenken*, deren Knorpelflächen oft ganz mit weissen, kreideähnlichen Massen überzogen sind. In schweren Fällen sind ebenso auch die *Gelenkbänder*, die *Sehnen*, das *Periost*, die *Schleimbeutel*, manche Stellen der Haut u. s. w. von reichlichen, aus harnsauren Salzen bestehenden Concrementen durchsetzt. Alle diese Ablagerungen bestehen im Wesentlichen aus *saurem harnsauren Natron*, neben welchem sich nur in geringer Menge auch harnsaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk und Kochsalz nachweisen lassen. Ueber das Zustandekommen dieser Ablagerungen hat EBSTEIN neuerdings genauere Angaben gemacht. Er fand, dass dem Process der Harnsäure-Ausscheidung stets eine *Gewebsnekrose* vorhergeht. Erst an den vorher durch den schädlichen chemischen Reiz der anfangs noch gelösten Harnsäure zur Nekrose gebrachten Stellen des Knorpels, der Sehnen u. a. findet nachträglich das Auskrystallisiren und Deponirtwerden der

Urate statt. Um solche nekrotische Herde herum entwickeln sich dann später reactiv-entzündliche Erscheinungen. Durch Ureteren-Unterbindung bei Hühnern vermochte Ebstein dieselben Veränderungen in den Geweben künstlich hervorzurufen.

Die gichtische *Nierenaffection* entspricht in ihrem anatomischen Verhalten fast ganz der genuinen Schrumpfniere, nur dass sich ausserdem in den Nieren meist streifenförmig angeordnete Ablagerungen von Harnsäure oder harnsauren Salzen finden, welche sich sowohl im Lumen der Harncanälchen, als auch in den Epithelien und im interstitiellen Gewebe nachweisen lassen. An den letztgenannten Orten erfolgt die Ablagerung der Urate auch hier wahrscheinlich stets erst nach einer vorhergehenden Nekrose des Gewebes.

Die am Herzen, in den Gefässen und in den übrigen Organen gefundenen anatomischen Veränderungen bieten nichts für die Gicht speciell Charakteristisches dar. — Das *Blut* Gichtkranker ist, wie zuerst von Garrod mit Sicherheit nachgewiesen ist, ebenfalls abnorm reich an Harnsäure.

Eine vollständige *Theorie der Gicht* hätte zu entscheiden, ob es sich bei dieser Krankheit um eine vermehrte Bildung oder nur um eine gehemmte Ausscheidung von Harnsäure handele, was die eigentliche Ursache dieser eigenthümlichen Anomalie des Stoffwechsels sei, welche Bedingungen die krystallinischen Ausscheidungen der Harnsäure in den Geweben hervorrufen, aus welchen Gründen gerade gewisse Organe, wie namentlich die Gelenke und speciell das erste Gelenk der grossen Zehe vorzugsweise häufig befallen werden, und von welchen Umständen endlich der Verlauf der Krankheit, ihr Auftreten in einzelnen Anfällen u. dgl. abhänge? Auf keine einzige dieser Fragen kann aber bisher eine genügende Antwort gegeben werden. Die Erfahrung, dass die Gicht besonders oft bei Personen auftritt, welche eine üppige Lebensweise geführt haben, hat zu der Anschauung geführt, dass hierbei eine nicht vollständige Verbrennung der eingeführten Nahrung stattfinde und die überschüssig gebildete Harnsäure sich deshalb im Körper anhäufe. Wie schon oben angeführt, genügt aber diese Annahme keineswegs zur Erklärung aller Gichtfälle, und ausserdem sind auch unsere Kenntnisse über die Entstehung der Harnsäure aus den Albuminaten und ihre weiteren Umwandlungen noch viel zu gering, um die nähere Präcisirung einer derartigen Hypothese zu gestatten. Man muss daher gestehen, dass uns die eigentliche Ursache der Harnsäure-Anhäufung in den Geweben noch gänzlich unbekannt ist. Vermuthet darf nur werden, dass die krystallinische *Ausscheidung* der im Blute oder im Gewebs-

safte gelösten Harnsäure durch eine *abnorm saure Reaction* der genannten Flüssigkeiten bedingt oder wenigstens befördert werde. Welche Säuren aber hierbei eine Rolle spielen und wie sie gebildet werden, ist wiederum noch vollkommen ungewiss. Dass gerade die Gelenkknorpel so häufig zuerst der Sitz der gichtischen Ablagerungen werden, hängt vielleicht mit der geringen Intensität der Säftebewegung in denselben zusammen. Ob dabei die Harnsäure in dem Knorpel selbst producirt wird, ist zweifelhaft. Ebstein glaubt, dass dieselbe vorzugsweise in den Muskeln und im Knochenmark gebildet und von hier aus dem Knorpel zugeführt werde, während Andere (z. B. Cantani) den Knorpel selbst und das Bindegewebe für den Entstehungsort der Harnsäure halten.

Diagnose. Die Diagnose des acuten *Gichtanfalls* hat meist keine Schwierigkeit, da das plötzliche Auftreten des Schmerzes in der Nacht und seine Localisation in der einen grossen Zehe sehr charakteristisch sind und die Unterscheidung von anderen acuten Gelenkaffectionen leicht ermöglichen. Schwieriger ist die Diagnose in den vorgerückteren Stadien der Krankheit, wo sich die Erscheinungen derselben bereits mehr verwischen. Doch erfährt man hierbei oft durch die Anamnese von dem vorausgegangenen Auftreten typischer Anfälle und von dem Bestehen der auch in diagnostischer Hinsicht nicht unwichtigen ätiologischen Momente (Heredität, Lebensweise u. s. w.). Freilich muss bemerkt werden, dass manche Gichtkranke ihre Antecedentien gern zu verbergen und namentlich nicht selten auch ihre früheren Gichtanfälle zu verschweigen suchen. Besteht eine chronische Gelenkgicht, so kommt zuweilen die Differential-Diagnose zwischen dieser und der Arthritis deformans in Betracht. Letztere kennzeichnet sich jedoch meist leicht durch die zuerst an den Händen und Fingern auftretenden Deformitäten und durch den stetig chronischen Verlauf. Ausserdem sind bei der echten Gicht zuweilen die charakteristischen Gichtknoten an den Sehnen und in der Haut (Augenlider, Ohrmuschel) zu fühlen.

Die Erkennung des gichtischen Ursprungs einer *chronischen Nephritis* ist nur dann möglich, wenn dem Auftreten derselben andere unzweideutige Gichtsymptome vorhergegangen sind. Höchstens könnten ausserdem noch etwaige ätiologische Momente (gichtische Heredität, chronische Bleivergiftung) auf die richtige Spur hinweisen. Die Fälle von sogenannter „primärer Nierengicht" (Ebstein), bei welchen Gelenkaffectionen im ganzen Verlaufe der Krankheit fehlen, entziehen sich meist der richtigen klinischen Diagnose.

Eine kurze Erwähnung verdient hier noch der von Garrod ge-

machte Versuch, den *Nachweis der Harnsäure im Blute* zur Diagnose der Gicht zu verwenden. Einige (5—10) Gramm Blutserum oder seröse Flüssigkeit aus einer Vesicator-Blase werden in ein flaches Uhrglas gebracht und mit ca. 6—10 Tropfen 30 procentiger Essigsäure versetzt. Dann wird ein Leinwandfaden in die Flüssigkeit gelegt und letztere bei niederer Temperatur etwa einen Tag lang stehen gelassen. Bei genügend hohem Harnsäure-Gehalte der Flüssigkeit findet man jetzt an dem Faden einzelne durch Form und chemische Reaction erkennbare Harnsäure-Krystalle. Grossen Eingang in die Praxis hat diese „*Fadenprobe*" GARROD's indessen nicht gefunden, da sie nur gelingt, wenn relativ reichliche Harnsäure-Mengen im Blute vorhanden sind, und da andererseits zuweilen auch bei Gesunden oder bei sonstigen Krankheitszuständen Harnsäure im Blute vorkommt.

Prognose. Wie günstig auch die Prognose des einzelnen Gichtanfalls ist, so selten darf man doch auf ein *dauerndes* Erlöschen der Krankheit hoffen. Nur wenn die Patienten von den ersten Erscheinungen der Gicht an sich in prophylaktisch-diätetischer Beziehung aufs Strengste verhalten, ist Aussicht vorhanden, dass die Krankheit auch in der Folgezeit nur selten und relativ mild auftritt und dass die schweren gichtischen Erkrankungen der inneren Organe ausbleiben. Sind die inneren Organe, speciell die Nieren noch gesund, so ist auch keine unmittelbare Lebensgefahr vorhanden und die Kranken können dann trotz ihrer Gicht ein hohes Alter erreichen. Höchstens treten durch die sich allmählich ausbildenden chronischen Gelenkveränderungen Functionsstörungen beim Gehen und bei anderen Bewegungen ein. Im Uebrigen ist das Allgemeinbefinden der Kranken in der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen häufig ein ganz ungetrübtes, und die Erfahrung hat sogar gelehrt, dass die Kranken sich oft gerade nach Ablauf der schwereren Gichtanfälle relativ am wohlsten fühlen, während rudimentäre und unregelmässig auftretende Anfälle häufig als ein ungünstiges Zeichen angesehen werden. Eine ernste Gefahr tritt immerhin erst dann ein, wenn sich eine chronische Nephritis entwickelt. Die Prognose ist dann ebenso ungünstig und hat auf alle dieselben Eventualitäten Rücksicht zu nehmen, wie bei den anderen Formen der Schrumpfniere (s. d.).

Therapie. Alle Aerzte stimmen darin überein, dass die Behandlung der Gicht in erster Linie keine medicamentöse, sondern eine *diätetische* sein muss. Nur wenn der Patient Energie genug besitzt, von dem ersten Auftreten der Krankheit an in Bezug auf seine Nahrung und seine ganze Lebensweise den nothwendigen Anordnungen aufs Strengste Folge zu leisten, ist ein wesentlicher therapeutischer Erfolg möglich.

Die specielleren *diätetischen Vorschriften,* welche neuerdings von verschiedenen Seiten für Gichtkranke aufgestellt sind, weichen unter einander nicht unbeträchtlich ab; indessen sind diese Unterschiede doch in Wirklichkeit nicht so gross, wie sie auf den ersten Blick scheinen, und jedenfalls kommt es im Allgemeinen mehr auf die Quantität der einzelnen Nahrungsmittel, als auf die specielle Qualität derselben an. Da die meisten Gichtkranken fettleibig sind, so fällt die ihnen vorzuschreibende Diät grösstentheils mit der Diät für Fettleibige zusammen. Daher ist zunächst die *Gesammtmenge der Nahrung einzuschränken* und nur so viel zu geniessen erlaubt, als zur Stillung des Hungers unbedingt nothwendig ist. Die Ernährung kann eine gemischte bleiben, d. h. aus Eiweissstoffen, Kohlehydraten und Fetten bestehen, doch sind von allen diesen nur geringe Mengen gestattet (s. das folg. Capitel). Die Eiweisszufuhr ist bis zu einem gewissen Grade einzuschränken, um die Bildung der Harnsäure herabzusetzen, die Zufuhr von Fett und Kohlehydraten ist zu vermindern, um eine möglichst vollständige Verbrennung des Eiweisses zu erzielen und jeden weiteren Fettansatz zu vermeiden. Saure Speisen sind zu verbieten, damit die Ausscheidung der Harnsäure in den Geweben nicht erleichtert werde. Einige praktische Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, dass eine vorherrschend *vegetabilische Nahrung* von Gichtkranken besser vertragen wird, als eine animalische Kost. Doch handelt es sich hierbei bei genauerer Betrachtung wiederum im Wesentlichen nur um quantitative Verhältnisse, indem die genossenen und namentlich die im Darm resorbirten Nahrungsmengen bei vegetabilischer Diät fast stets geringer sind, als bei Fleischnahrung. Die den Gichtkranken speciell vorzuschreibende Kost soll demnach vorzugsweise aus magerem Fleisch, Fisch, Fleischbrühe, grünem Gemüse, geringen Mengen von Milch, Ei und Brod bestehen. Süsse Mehlspeisen, fette Fleischspeisen, Kartoffeln und alle sauren Speisen sind zu vermeiden, während Obst in mässiger Menge gestattet ist. Als Getränk ist „Wasser das Beste", doch ist eine zu reichliche Flüssigkeitsaufnahme unnütz und kann vielleicht sogar von schlechten Folgen begleitet sein (s. u.). *Alcoholica* in grösseren Quantitäten sind den Gichtkranken sicher schädlich. Kann man sie nicht ganz verbieten, so ist doch wenigstens die Menge derselben nach Möglichkeit einzuschränken.

Wenn durch eine in ausreichender Weise eingeschränkte Nahrung die Verzögerung des Stoffwechsels und insbesondere jede überschüssige Bildung von Harnsäure verhindert wird, so giebt es andererseits zur directen Förderung des Stoffumsatzes kein besseres Mittel, als *ausreichende Muskelarbeit.* Corpulenten, noch kräftigen Patienten, bei

welchen noch keine ernstere Erkrankung der inneren Organe vorliegt, ist daher ein ausreichendes Maass körperlicher Bewegung (Bergsteigen, Zimmergymnastik, Gartenarbeit u. dgl.) dringend anzurathen. „Wenig Schlaf, viel Bewegung" muss der Grundsatz derartiger Kranken sein. — In gleicher Absicht, um den Stoffwechsel zu beschleunigen, werden von den Arthritikern auch *Bäder* mit Nutzen gebraucht. Im Beginne der Krankheit sind kühlere Bäder und Abreibungen, Kochsalzbäder, eventuell sogar der *vorsichtige* Gebrauch eines Seebades nützlich. Für die vorgerückteren Stadien der Krankheit eignen sich, namentlich wenn bereits dauernde gichtische Gelenkveränderungen eingetreten sind, die *wärmeren Bäder* in *Teplitz*, *Wildbad*, *Wiesbaden*, *Baden-Baden*, *Karlsbad*, *Ems*, *Aachen* u. a.

Ausser den bisher besprochenen allgemein-diätetischen Vorschriften ist der *innerliche Gebrauch der Alkalien* als das zweckmässigste Heilmittel bei der Gicht erkannt worden. In der That entspricht diese Verordnung sowohl den Ansprüchen der Praxis, indem schon seit langer Zeit die oft recht günstigen Erfolge des Gebrauchs der alkalischen Mineralwässer festgestellt sind, als auch den theoretischen Vorstellungen über die Ablagerung der Harnsäure in Folge einer übermässigen Säurebildung in den Geweben (s. o.). Auch die Anregung des Eiweissumsatzes durch die Kochsalzzufuhr, die Förderung der Nierensecretion, die Beseitigung von Magenkatarrhen, von Stuhlverstopfung u. a. sind Momente, von denen der günstige Einfluss der Mineralwässer abhängt, und endlich ist auch hier wiederum daran zu erinnern, dass das Einhalten der zweckmässigen Diät und Lebensweise von vielen Kranken an den Kurorten viel besser befolgt wird, als zu Hause. Unter den alkalischen Wässern haben sich *Karlsbad* und *Vichy* den grössten Ruf bei der Behandlung der Gicht erworben, obwohl mit den analog zusammengesetzten Quellen (*Ems*, *Neuenahr* u. a.) gewiss ähnliche Erfolge erzielt werden können. Unter den Kochsalzwässern eignet sich zu Trinkkuren besonders *Wiesbaden*, ferner *Baden-Baden*, *Kissingen*, *Homburg* u. a. — Mit Rücksicht auf die chemische Thatsache, dass die Lithionsalze ein besonders grosses Lösungsvermögen für die Harnsäure besitzen, ist neuerdings der innerliche Gebrauch der *Lithionwässer* besonders empfohlen worden. Da aber die natürlichen Lithionwässer (Kronenquelle in Obersalzbrunn, Assmannshausen, Salzschlirf u. a.) relativ nur sehr geringe Mengen von kohlensaurem Lithium oder Chlorlithium enthalten, so dürfte der Gebrauch der *künstlichen Lithionwässer* (z. B. der von Struve oder Ewich hergestellten) mehr zu empfehlen sein. Man kann auch den Kranken Pulver von 0,1—0,2 Lithion car-

bonicum verschreiben, von denen sie 2—3 mal täglich ein Pulver in einem Glase Selters- oder Biliner Wasser gelöst nehmen.

Alle sonst noch früher angewandten Mittel, welche die „gichtische Diathese“ als solche beseitigen sollten, sind in ihrer Wirkung völlig zweifelhaft und verdienen daher keine besondere Erwähnung.

Was die *Behandlung des acuten Gichtanfalls* anbetrifft, so sind eingreifendere Mittel jetzt fast allgemein verlassen worden. Der Kranke muss selbstverständlich das Bett hüten, das ergriffene Zehengelenk wird in Watte eingehüllt, das ganze Bein hoch gelagert, eine strenge Diät angeordnet. Für ausreichende Stuhlentleerung ist durch ein Klysma zu sorgen; bestehen stärkere Magenbeschwerden, so lässt man etwas Natron, Magnesia oder ein Amarum nehmen. Werden die Schmerzen sehr heftig, so ist neben narkotischen Einreibungen, warmen Umschlägen u. dgl. eine subcutane Morphiuminjection das sicherste Mittel. Ob es ausserdem noch *innere Medicamente* giebt, welche den Gichtanfall abzukürzen vermögen, ist ungewiss. In früheren Zeiten war das *Colchicum* (3—4 mal täglich 20—30 Tropfen Vinum oder Tinctura Colchici) das beliebteste Mittel, welches gegenwärtig aber viel seltener angewandt wird. *Salicylsäure* und *salicylsaures Natron*, in derselben Weise verordnet, wie beim acuten Gelenkrheumatismus, scheinen zuweilen, aber nicht immer, von günstigem Einfluss zu sein.

Die *chronischen gichtischen Gelenkaffectionen* werden in ähnlicher Weise behandelt, wie die anderen Formen der chronischen Arthritis (s. S. 154). Vorsichtige *Massage* und *Bäder* (Thermalbäder, Schwefelthermen, Schwefelschlammbäder) sind die wirksamsten Mittel, welche mit dem Gebrauche der gegen die gichtische Disposition überhaupt anzuwendenden Medicamente (*Alkalien*, *Lithion*) zu verbinden sind. Auch dem Gebrauche des *Jodkaliums* wird von einigen Aerzten ein günstiger Einfluss auf die Resorption der gichtischen Ablagerungen zugeschrieben.

Die Therapie der übrigen *Complicationen*, insbesondere der *gichtischen Nephritis* braucht nicht besonders besprochen zu werden, da die Behandlung des Grundleidens stets die Hauptsache ist und im Uebrigen nur die schon früher in den betreffenden Capiteln erwähnten symptomatischen Medicationen in Betracht kommen.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Die abnorme Fettleibigkeit.

(*Corpulenz, Fettsucht, Polysarcia adiposa.*)

Begriffsbestimmung und Aetiologie. Da der Fettgehalt des Körpers ziemlich grossen Schwankungen unterliegt, so ist eine strenge Grenze zwischen dem normalen Verhalten und der als abnorm zu betrachtenden Fettleibigkeit nicht vorhanden. In praktischer Beziehung darf diese Grenze da gezogen werden, wo die Fettleibigkeit den von ihr Betroffenen lästig zu werden und ihnen subjective Beschwerden zu verursachen anfängt. Hat die Polysarcie einen gewissen Grad erreicht, so bleiben auch schwerere Folgen fast niemals aus, und es ist dann berechtigt, die Fettleibigkeit als eine wirkliche *Krankheit*, nicht nur als einen unbequemen Zustand des Körpers anzusehen. Freilich vermischen sich in solchen Fällen sehr häufig die Symptome der Fettleibigkeit mit anderen Krankheitserscheinungen, welche als coordinirte Folgezustände durch dieselben ursächlichen Momente, wie jene, entstanden sind.

Die *häufigste und hauptsächlichste Ursache der Fettleibigkeit ist eine andauernd zu reichliche Zufuhr von Nahrungsstoffen.* Das „zu reichlich“ bedeutet hier, dass bei der genossenen Menge von Nahrungsstoffen trotz eines bereits bestehenden mittleren Fettgehalts des Körpers beständig noch Fett angesetzt wird. Ob dabei der Ueberschuss an Nahrung vorzugsweise die Eiweisskörper, die Kohlehydrate oder die Fette betrifft, ist an sich gleichgiltig, da bei genügenden quantitativen Verhältnissen unter jeder dieser Bedingungen ein Fettansatz stattfinden kann. Immerhin ist es, wie gleich gezeigt werden wird, am häufigsten ein Ueberschuss an Fett *und* Kohlehydraten der Nahrung, welcher den zunehmenden Fettreichthum des Körpers zur nothwendigen Folge hat. Da es sich hierbei fast immer um stetig wirkende Factoren handelt, so braucht der jeweilig vorhandene Ueberschuss durchaus kein sehr grosser zu sein. Man hört sehr oft die Fettleibigen sich darüber wundern, dass sie immer mehr an Körpergewicht zunehmen, obgleich sie „gar nicht mehr essen, als andere, magere Personen“. Dies wird leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass ein täglich stattfindender Ansatz von nur 5 Gramm Fett genügt, um das Körpergewicht innerhalb 10 Jahren (also etwa in der Zeit vom 35. bis zum 45. Lebensjahre) um 37 Pfund zu vermehren. In Wirklichkeit findet nicht selten ein noch grösserer täglicher Fettansatz statt.

Geht man auf die Frage nach den Ursachen des Fettansatzes etwas näher ein, so ergeben sich die hierbei vorzugsweise zu berücksichtigenden physiologischen Gesichtspunkte in einfacher und klarer Weise aus den namentlich von VOIT, PETTENKOFER und ihren Schülern gefundenen Ernährungsgesetzen. Hiernach weiss man, dass sowohl die Eiweisskörper, als auch die Kohlehydrate der Nahrung die Quelle *im Körper entstandenen* Fettes sein können, dass aber andererseits auch — und zwar in ziemlich ausgiebiger Weise — das *in der Nahrung enthaltene Fett* als solches in die Fettzellen des Körpers abgelagert werden kann. Beim Zerfall der *Eiweisssubstanzen* wird stets Fett abgespalten, welches zwar meist weiter oxydirt, unter Umständen aber auch unverändert im Körper zurückgehalten wird. Die Fettbildung aus Eiweiss ist sogar für gewöhnlich wahrscheinlich weit bedeutender, als die Fettbildung aus den *Kohlehydraten* der Nahrung, obgleich es als feststehend zu betrachten ist, dass auch aus den letzteren im Körper Fett entstehen kann. Die grosse Bedeutung, welche die Kohlehydrate bei der Entstehung der Fettleibigkeit haben, liegt aber weniger darin, dass sie unmittelbar zur Quelle der Fettbildung werden, als in dem Umstande, dass sie als leicht zersetzliche Substanzen das aus den Eiweisskörpern gebildete und das aus der Nahrung unmittelbar resorbirte Fett *vor dem weiteren Zerfall schützen* und somit den Ansatz desselben in hohem Maasse begünstigen.

Man sieht also, dass bei einer im Einzelnen sehr verschiedenartig zusammengesetzten Nahrung ein Fettansatz im Körper stattfinden *kann*. Die in Wirklichkeit am häufigsten stattfindenden Verhältnisse richten sich aber natürlich vorzugsweise nach der durch unsere Sitten und Gewohnheiten bedingten Art der Ernährung. Da letztere fast stets eine „gemischte“ ist, d. h. gleichzeitig aus Eiweiss, Fett und Kohlehydraten besteht, so ist es auch in den meisten Fällen ein Ueberschuss an allen diesen drei Nahrungsstoffen oder wenigstens ein Ueberschuss an Fett *und* Kohlehydraten, welcher den Fettansatz bedingt. Ebenso gut kann aber auch ein Mensch fettleibig werden, wenn er sehr wenig Fett, aber viel Eiweiss und Kohlehydrate, oder wenn er sehr wenig Kohlehydrate, aber viel Fleisch und Fett geniesst. Um diese Verhältnisse wenigstens einigermaassen durch bestimmte Zahlenangaben anschaulich zu machen, führen wir hier das von VOIT gewählte Beispiel an, dass ein erwachsener kräftiger Mann, welcher durch eine tägliche Aufnahme von 118 Grm. Eiweiss und 259 Grm. Fett seinen Körperbestand an Fett und Eiweiss im Gleichgewicht erhält, bei jedem Zuwachs des Fettgehalts dieser Nahrung unter sonst gleichen Bedingungen Fett ansetzen würde. Das-

selbe würde aber auch geschehen, wenn er statt der erwähnten Nahrungsmengen täglich mehr, als 118 Grm. Eiweiss und 600 Grm. Stärkemehl, oder täglich mehr, als ausschliesslich 664 Grm. Eiweiss, oder endlich täglich mehr, als 118 Grm. Eiweiss, 100 Grm. Fett und 368 Grm. Stärkemehl geniessen würde[1]). Es liegt auf der Hand, dass der durch die zuletzt genannten Zahlen ausgedrückte Werth, welcher in der That annähernd dem mittleren Kostmaass eines im Körpergleichgewicht bleibenden Erwachsenen[2]) aus der wohlhabenderen Klasse entspricht, am leichtesten überschritten werden kann, und dass dann eine Ablagerung des im Körper überschüssig vorhandenen Fettes eintreten muss.

Unter den einzelnen Nahrungsmitteln müssen wir noch die Bedeutung *einer* Gruppe derselben für die Entstehung der Fettleibigkeit besonders hervorheben, nämlich die der *alkoholischen Getränke.* Dass die leider sehr verbreitete Unsitte des übermässigen Genusses alkoholischer Getränke in dieser Beziehung eine wichtige Rolle spielt, ist unzweifelhaft. Man braucht nur an die häufige Corpulenz der Bierbrauer und Gastwirthe, der Bewohner gewisser Länder, wo das Biertrinken vorzugsweise zu Hause ist (Bayern!), gewisser Studenten in den ersten Semestern und zahlreicher anderen an den Alkoholgenuss gewöhnten Personen zu denken. Dabei ist aus leicht begreiflichen Gründen der Genuss des *Bieres* in *dieser* Hinsicht von schädlicherem Einflusse, als das Trinken von Wein und Schnaps. Denn das Bier enthält ausser dem Alkohol auch eine nicht geringe Quantität von Kohlehydraten, welche namentlich deshalb in Betracht kommen, weil die täglich aufgenommene Gesammtmenge des Bieres häufig eine sehr beträchtliche ist. Zahlreiche Personen — welche sich über die Bezeichnung von „Trinkern“ oder gar „Säufern“ höchlichst erzürnen würden — geniessen lange Zeit hindurch 5—6 Glas Bier täglich, welche ca. *150 Grm. Kohle-*

1) Dieser Berechnung liegt die wichtige, von Rubner gefundene Thatsache zu Grunde, dass „diejenigen Mengen der Nahrungsstoffe in Bezug auf den Fettansatz gleichwerthig sind, welche bei ihrer Oxydation zu Kohlensäure und Wasser die *gleiche Wärmemenge* bilden“. In dieser Beziehung entsprechen 100 Grm. Fett = 211 Grm. Eiweiss = 232 Grm. Stärkemehl = 234 Grm. Rohrzucker = 256 Grm. Traubenzucker.

2) Häufig ist wahrscheinlich der Fettgehalt der Nahrung etwas geringer, der Gehalt derselben an Eiweiss und Kohlehydraten etwas grösser. Voit giebt als Kostmaass für einen Wohlhabenden 127 Grm. Eiweiss, 89 Fett, 362 Kohlehydrate, für einen kräftigen Arbeiter 118 Grm. Eiweiss, 56 Fett und 500 Kohlehydrate an. Selbstverständlich bedeuten diese Zahlen nur Mittelwerthe.

hydrate enthalten, also beinahe die Hälfte des gesammten täglichen Bedarfs an diesem Nahrungsstoffe. Und wie häufig wird diese Menge weit überschritten! Dazu kommt nun ausserdem noch der Gehalt des Bieres an Alkohol (3—4%), welcher ebenfalls den Fettansatz begünstigt, da der Alkohol als leicht oxydabler Stoff das im Körper vorhandene Fett in nicht unbedeutendem Maasse vor der Verbrennung schützt und ausserdem wahrscheinlich durch eine directe Schädigung der Zellen ihre Fähigkeit zur Stoffzersetzung vermindert.

Somit dürfte es sich wohl leicht erweisen lassen, dass in der weitaus grössten Anzahl der Fälle die abnorme Fettleibigkeit vorzugsweise nur in der *zu reichlichen Zufuhr von Nahrungsstoffen* ihren Grund hat. Auf die gegentheilige Angabe der meisten Fetten, dass sie „gar nicht mehr, als Andere ässen", ist nichts zu geben. Die Meisten von ihnen wissen überhaupt gar nicht, wie viel Nahrungsstoffe sie beim Essen und Trinken aufnehmen, während andere, nachdem sie bereits fett *geworden sind,* freilich weniger essen, als früher, aber immer noch genug, um ihren Körperbestand an Fett auf gleicher Höhe zu erhalten. Indessen muss doch hervorgehoben werden, dass unter Umständen zweifellos auch noch andere Momente ausser der übermässigen Nahrungs*aufnahme* auf den Fettansatz im Körper von Einfluss sein können, nämlich solche, welche den *Fettverbrauch im Körper herabsetzen.* Hierher gehört vor Allem ein *zu geringes Maass von Körperbewegung.* Da die Muskelarbeit auf die Zersetzung des Fettes in hohem Grade einwirkt, so ist es nicht unverständlich, dass Leute mit sitzender Lebensweise, welche viel schlafen und sich wenig Bewegung machen, leichter fett werden, als Personen, die täglich eine schwere körperliche Arbeit zu verrichten haben. Ferner giebt es auch gewisse *sonstige krankhafte Zustände,* welche den Fettansatz zu befördern scheinen. So z. B. beobachtet man zuweilen bei *Anämischen* eine auffallende Neigung, fett zu werden, was zum Theil von der Herabsetzung der Oxydationsvorgänge im Körper, zum Theil aber auch von der geringen Muskelthätigkeit solcher Personen abhängt. Auf der letztgenannten Ursache beruht wohl auch meist die bei *Gelähmten* (Hemiplegischen) nicht sehr selten auftretende Corpulenz. Vielleicht können aber auch *Störungen des Nervensystems* direct auf den Stoffwechsel von Einfluss sein, worauf z. B. die bei *angeborenen cerebralen Defecten* (congenitalem Schwachsinn u. dgl.) mitunter vorkommende Fettsucht hinweist. Ferner scheinen *Circulationsstörungen* durch Erschwerung der Oxydation das Zustandekommen der Fettleibigkeit zu begünstigen; Beispiele hierfür bieten manche jugendlichere Individuen mit Herzfehlern dar, obwohl es auch

hier nicht leicht ist, die Wirkung anderer Momente (Körperruhe) auszuschliessen.

Endlich kann man auch den Begriff einer *angeborenen constitutionellen Disposition* zum Fettwerden nicht ganz entbehren. Hierfür sprechen namentlich die schon in *früher Jugend* auftretenden Fälle von Fettsucht, ferner die nicht zu leugnende Thatsache, dass die Fettsucht in manchen *Familien erblich* zu sein scheint, ferner der Umstand, dass manche Racen (z. B. die jüdische) und Völkerschaften mehr zur Corpulenz neigen, als andere. Auch *Alter* und *Geschlecht* sind insofern nicht ohne Einfluss, als die höheren Grade der Fettleibigkeit nicht oft vor dem 30. Lebensjahre vorkommen und bei Frauen etwas häufiger zu sein scheinen, als bei Männern. In allen diesen Fällen darf aber der Einfluss der „Disposition" nicht überschätzt werden, da bei genauerem Zusehen sich fast immer auch die früher angeführten Verhältnisse der Ernährung und der Muskelarbeit als ausreichende Momente zur Erklärung der Fettleibigkeit nachweisen lassen. Eigentlich sollte man aber nur solche Fälle, bei denen die Fettleibigkeit aus der Zufuhr und dem Verbrauch der Nahrung allein nicht ohne Weiteres erklärt werden kann, als wirkliche „*Fettsucht*" bezeichnen, während für alle anderen Fälle der Name der „Fettleibigkeit" oder „Corpulenz" beizubehalten wäre.

Pathologie der Fettleibigkeit. Hat die Fettleibigkeit eine gewisse Grenze überschritten, so giebt sie sich schon auf den ersten Blick durch das veränderte Aussehen des Körpers zu erkennen. Da das Unterhautzellgewebe eine Hauptstätte für die Ablagerung des Fettes ist, so erreicht der Panniculus adiposus bald eine nicht unbedeutende Dicke. Das Gesicht wird hierdurch runder und plumper, die Augen erscheinen verkleinert, unter dem Kinn wölbt sich ein zweiter Wulst als sogenanntes „Doppelkinn" hervor, die Brust erscheint breiter, die Taille verschwindet, und namentlich bei Frauen entwickeln sich die Mammae nicht selten zu unförmlichen Massen, über welchen die Haut so gespannt wird, dass es zur Entstehung richtiger Striae kommt. Vor Allem wird aber die Haut des Abdomens zum Hauptdepot des Fettes. Der Bauch wölbt sich immer mehr und mehr vor, bis er schliesslich zum wahren „Hängebauch" wird und seine untere Fläche die Vorderseite der Oberschenkel berührt. In den Inguinalgegenden, unterhalb der Mammae, zwischen den Hinterbacken kommt es nicht selten zur Intertrigo-Bildung, und die ganze Haut fühlt sich fettig an, da die Secretion der Talgdrüsen eine vermehrte ist. — Gleichzeitig mit der Vermehrung des Fettgewebes im Panniculus adiposus findet auch eine *Fettablagerung an zahlreichen inneren Organen* statt (Netz, Mediasti-

num, Herzbeutel Nierenkapsel u. a.), auf welche wir zum Theil unten noch einmal zurückkommen.

Dass der Körperumfang und das Körpergewicht unter diesen Umständen beträchtlich zunehmen müssen, versteht sich von selbst. Als ungefährer Anhalt mag die Angabe dienen, dass bei erwachsenen mittelgrossen Männern jedes Körpergewicht über 90 Kilo, bei Frauen jedes Körpergewicht über 75 Kilo im Allgemeinen als zu gross angesehen werden darf [1]). Diese *Vermehrung der Körpermasse* ist auch die zunächst in Betracht kommende Ursache der subjectiven Beschwerden. Die Fettleibigen haben bei jeder Bewegung eine grössere Muskelarbeit zu verrichten, als ein magerer Mensch, und die nothwendige Folge davon ist, dass sie *leichter ermüden*, dass sie „schwerfälliger“ werden und alle unnöthigen Bewegungen nach Möglichkeit zu vermeiden suchen. Im Zusammenhange mit der nothwendigen grösseren Muskelanstrengung steht auch die bekannte Erscheinung, dass Fettleibige so sehr leicht in Schweiss gerathen.

Die ernsteren Symptome der Fettleibigkeit, welche eigentlich die ersten *pathologischen* Erscheinungen des Zustandes darstellen, beginnen aber erst dann, wenn die *Athmung* und die *Herzthätigkeit* gestört werden. Die Kranken fangen an, über Kurzathmigkeit zu klagen, und bei längerem Gehen, Treppensteigen, Bergsteigen u. dgl. tritt relativ rasch eine auffallende Dyspnoë ein. Nicht selten zeigen sich zu gleicher Zeit auch gewisse Symptome von Seiten des Herzens: Pulsbeschleunigung, Herzklopfen, geringe Unregelmässigkeiten der Herzaction, Aussetzen des Pulses u. dgl. Allmählich nehmen alle diese Erscheinungen einen höheren Grad an und combiniren sich mit anderen Symptomen, welche ebenfalls auf einer beginnenden Herzinsufficienz und den hiervon abhängigen Circulationsstörungen beruhen und sich in der Neigung zu Katarrhen (Bronchitis), in Appetits- und Verdauungsstörungen, im Auftreten von Oedemen u. dgl. äussern.

Eine genauere Analyse aller dieser Erscheinungen ergiebt, dass bei ihrer Entstehung sehr mannigfache Ursachen in einander greifen, welche aber alle schliesslich zu demselben Effect führen, nämlich zu der Erschwerung der Athmung und vor Allem der Circulation. Ein Theil dieser Ursachen liegt in dem vermehrten Fettgehalt des Körpers selbst. Es ist wahrscheinlich, dass die starke *Fettablagerung am Thorax* eine unmittelbare Erschwerung der respiratorischen Bewegungen des

1) In extremen Fällen von Fettleibigkeit ist schon wiederholt ein Körpergewicht von 150 Kilo und sogar noch mehr beobachtet worden!

Brustkorbes zur Folge hat, dass die Athemzüge oberflächlicher werden und dass hierin in Folge der *verminderten Aspiration des Thorax* auch ein Grund zur Abschwächung des venösen Blutlaufes und der Lungencirculation gegeben ist. Ebenso ist, wie gleich hier hervorgehoben sein mag, der *Mangel an ausgiebiger Körperbewegung* überhaupt bei vielen Fettleibigen ein Moment, welches gewiss nicht unwesentlich zur Förderung von Circulationsstörungen beiträgt, da hierdurch die Wirksamkeit der so zahlreich an den Körperfascien angebrachten und nur bei Körperbewegungen in Action tretenden Saugapparate (Braune) für den venösen Blutlauf erheblich vermindert wird. Dass die *Fettablagerung in der Umgebung des Herzens* direct hemmend auf die Bewegungen desselben einwirkt, ist nicht so sicher, wie vielfach geglaubt wird. Von grösserem Einflusse ist aber die *Fettdurchwachsung des Herzmuskels* selbst, d. h. die Ablagerung von Fett in dem intermuskulären Bindegewebe des Herzfleisches, obgleich auch diese Erscheinung, deren Häufigkeit auch nicht überschätzt werden darf, den secundären resp. coordinirten Herzveränderungen bei der Polysarcie an Bedeutung jedenfalls nachsteht.

Immerhin kann es keinem Zweifel unterliegen, dass in fast allen den Fällen, wo die Fettleibigkeit wirklich zu *schwereren* Folgesymptomen führt, das *Verhalten des Herzens* durchaus im Mittelpunkt aller Erscheinungen steht. Hierbei handelt es sich, wie soeben schon angedeutet, zum Theil um die unmittelbaren Folgen des vermehrten Fettansatzes im Körper, zum grösseren Theil aber um *Complicationen, welche meist aus denselben Ursachen, wie die Fettleibigkeit, hervorgegangen und dieser somit coordinirt sind.* In ersterer Beziehung ist daran zu erinnern, dass einmal die reichliche Fettentwicklung an sich zu einem Hinderniss für die Circulation in den vom Fettgewebe eingeschlossenen kleineren Gefässen und Capillaren werden kann, und dass ferner mit der reichlichen Entwicklung von Fettgewebe auch eine Neubildung von Gefässen und somit auch wahrscheinlich eine Vermehrung der Blutflüssigkeit einhergehen muss. Hieraus erklärt sich zum Theil die gesteigerte Inanspruchnahme des Herzens und die daher bei Fettleibigen häufige *Herzhypertrophie.* Allein auf das Zustandekommen derselben wirken auch noch andere Umstände ein: zunächst dasselbe Moment, welches der Fettleibigkeit selbst zu Grunde liegt, die vermehrte Aufnahme von Nahrungs- und Genussmitteln (Alkohol, s. Bd. I.), ferner gewisse andere, sich häufig gleichzeitig mit der Polysarcie und auch aus denselben Ursachen entwickelnde anatomische Veränderungen, vor Allem eine ausgebreitete *Arteriosclerose.* Ergreift diese die Coronar-

gefässe des Herzens, so ist hiermit wiederum die Möglichkeit weiterer Folgezustände (Myodegeneration des Herzens u. a., vgl. Bd. I) gegeben. Auch die *chronische Nierenschrumpfung* muss hier als eine nicht seltene und zum Theil auf dieselben Ursachen zurückzuführende Complication der Fettleibigkeit erwähnt werden, von selteneren gleichzeitigen Erkrankungen (Gicht, Diabetes u. a.) ganz zu schweigen.

Demgemäss erscheint die Fettleibigkeit oft nur als *eine* der vielfachen schädlichen Folgen, welche eine unvernünftige Lebensweise nach sich ziehen kann. Sie ist gewissermaassen das erste Memento für den Patienten und den Arzt, welches auf die drohende Gefahr ernsterer Erscheinungen hinweisen soll. Darin liegt ihre grosse praktische Bedeutung. Denn in einem mannigfaltigen Ineinandergreifen der verschiedensten Ursachen und Wirkungen zeigt sich die abnorme Corpulenz oft combinirt mit anderen pathologischen Zuständen (Herzhypertrophie, Fettdurchwachsung des Herzens, Arteriosclerose, Nierenschrumpfung u. a.), welche sich als einzelne Glieder zu einer für Gesundheit und Leben verderblichen Kette schliessen können. Es wäre unnütz, das hierbei am Ende stets zu Stande kommende schwere Krankheitsbild der andauernden Herzinsufficienz noch einmal ausführlich zu schildern, da wir in dieser Beziehung vollständig auf das im ersten Bande bei der Besprechung der Herzkrankheiten Gesagte verweisen können.

Dem Arzte erwächst aber hieraus die Aufgabe, in jedem Falle von abnormer Fettleibigkeit, zumal bei bereits eingetretenen subjectiven Beschwerden, vor Allem *Herz, Lunge, Gefässe* und *Nieren* zu prüfen, eine Aufgabe, welche namentlich in Bezug auf das Herz sehr schwierig sein kann, da das reichliche Fettpolster der Brust die objective Untersuchung (Palpation, Percussion) oft ungemein erschwert. Immerhin bieten die Auscultation und das Verhalten des Pulses (beständige Beschleunigung oder Verlangsamung, Irregularität) bei genügender Aufmerksamkeit meist Anhaltspunkte genug zur Beurtheilung des Zustandes dar. Auf alle weiteren Einzelheiten der Untersuchung braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Bemerkt mag nur noch werden, dass die nicht selten gefundene *Leberver grösserung* lange nicht so oft, wie vielfach angenommen wird, auf der Bildung einer Fettleber beruht, sondern meist als einfache Leberhypertrophie oder Stauungsleber aufzufassen ist.

Wenn wir somit bei der Besprechung der abnormen Fettleibigkeit von diesem scheinbar ungefährlichen und oft sogar den Gegenstand der Heiterkeit bildenden Körperzustande in das Gebiet schwerer und lebensgefährlicher anatomischer Erkrankungen gelangt sind, so muss

andererseits betont werden, dass die erwähnten schweren Folgeerscheinungen und Complicationen doch keineswegs in jedem Falle einzutreten brauchen. Nicht selten bleibt die Polysarcie auf einem geringeren Grade stehen; sie ist dann zwar mit mancherlei Unbequemlichkeiten, aber doch mit keiner eigentlichen Gefahr verbunden. Dies trifft namentlich für solche Fälle zu, welche zwar auch auf einer reichlichen Nahrungsaufnahme bei ungenügendem Stoffverbrauch beruhen, bei welchen aber keine sonstigen Schädlichkeiten auf den Körper eingewirkt haben. Daher ist die Fettleibigkeit der Alkoholisten fast immer ein bis zu einem gewissen Grade gefährlicher Zustand, während viele Fälle von Fettleibigkeit bei älteren Personen, bei Frauen u. a. fast gar keine ernstere Bedeutung haben. Hier leiden die betroffenen Personen zwar auch unter ihrer Körperlast, sie sind weniger leistungsfähig, als früher, sie kommen leicht ausser Athem, haben eine gewisse Neigung zu Katarrhen, rheumatischen Beschwerden u. dgl., die oben erwähnten schweren anatomischen Folgeerkrankungen bleiben aber ganz aus. Immerhin erheischen auch diese scheinbar harmlosen Zustände die Aufmerksamkeit des Arztes, da die Möglichkeit der Entwicklung schwererer Complicationen doch niemals ganz ausgeschlossen werden kann.

Behandlung der Fettleibigkeit. Das im Körper angehäufte Fett kann nur dadurch wieder zum Verschwinden gebracht werden, dass sein Verbrauch im Körper gesteigert, während jeder Ersatz des Verbrauchten vermieden wird. Hierzu giebt es nur zwei Mittel: Beschränkung in der Zufuhr von Nahrungsstoffen, welche zur Fettbildung im Körper Anlass geben, und Anregung derjenigen Factoren, welche die Zerstörung des Fettes im Körper vermehren. Alle Entfettungsmethoden, so zahlreich sie auch sein mögen, laufen auf dasselbe Princip hinaus: verminderte Zufuhr, resp. gesteigerter Zerfall.

Die specielle Durchführung dieses Principes kann aber in sehr verschiedener Weise erreicht werden. Hierin unterscheiden sich die einzelnen Methoden zur Behandlung der Fettleibigkeit und hierin liegen ihre Vorzüge resp. Nachtheile. Denn es muss bedacht werden, dass die Entfettung des Körpers nicht gleichzeitig auch schädliche Folgen für denselben haben soll. Die Kur soll den Körper nicht schwächen, sondern die Patienten zugleich kräftigen und leistungsfähiger machen und keine Gefahren für sie einschliessen.

Die erste Bedingung zum Gelingen jeder Entfettungskur ist die, dass die *Quantität der genossenen Nahrung im Ganzen eingeschränkt wird.* Es hat gar keinen Sinn, den Fettleibigen eine bestimmte Sorte von Nahrungsmitteln (etwa die Kohlehydrate oder die Fette) als allein

schädlich zu verbieten oder ihnen im Gegentheil andere Nahrungsmittel als unschädlich unbedingt zu erlauben. Jeder Mensch kann Eiweissstoffe, Fett und Kohlehydrate zu gleicher Zeit in relativ erheblicher Menge geniessen, ohne Fett anzusetzen, während andererseits ein Uebermaass *jedes* einzelnen dieser Nahrungsstoffe einen Ansatz von Fett zur Folge haben kann. Dabei ist ferner diejenige Nahrungsmenge, welche Jemand geniessen kann, ohne Fett anzusetzen, keineswegs bei jedem Menschen dieselbe, sondern sehr verschieden je nach dem bereits im Körper vorhandenen Stoffgehalt, je nach den verschiedenen Ausgaben des Körpers u. a. Daher lässt sich auch schwer ein ganz bestimmter Küchenzettel für Fettleibige aufstellen, zumal der einzelne Fall nicht selten besondere Modificationen verlangt. Die definitive Entscheidung über die Zweckmässigkeit der eingeschlagenen Behandlung liefert nur der Erfolg derselben, und als Richtschnur zur Beurtheilung des Erfolges dienen allein die *Waage* und die Berücksichtigung des *subjectiven Befindens.*

Betrachten wir die einzelnen Nahrungsmittel näher, so ist die *Eiweisszufuhr relativ* am wenigsten einzuschränken, da eine Verarmung des Körpers an Eiweiss jedenfalls von schädlichen Folgen sein würde. Natürlich muss auch die genossene Eiweissmenge nicht so gross sein, dass das hieraus abgespaltene Fett im Körper liegen bleibt. Dagegen ist ein *Eiweissansatz* des Körpers wünschenswerth, weil hierdurch die Leistungsfähigkeit der Muskeln und des Herzens gesteigert und die Zersetzungsgrösse der stickstofffreien Körperbestandtheile vermehrt wird.

Weit mehr einzuschränken ist dagegen die Zufuhr der *Fette* und der *Kohlehydrate,* da sie, zumal bei gleichzeitiger relativ reichlicher Eiweissnahrung, am leichtesten einen Fettansatz zur Folge haben, resp. den Verbrauch des im Körper bereits aufgespeicherten Fettes verhindern können. Aus praktischen Gründen wäre es sehr unzweckmässig, von den genannten Stoffen den einen ganz zu verbieten, den anderen allein zu gestatten. Die auch bei der Entfettungsdiät sehr wünschenswerthe Abwechselung der Diät kann am leichtesten erreicht werden, wenn man sowohl Fette, als auch Kohlehydrate nicht ganz verbietet, aber natürlich in ihren Mengen bedeutend einschränkt. Dabei ist zu bedenken (s. o.), dass bei demselben Gehalt der Nahrung an Eiweiss Kohlehydrate in doppelt so grosser Menge, wie Fett, genossen werden können, ohne dass Fett angesetzt wird, so dass es keineswegs rationell ist, den Fettleibigen vorzugsweise Fett, aber nur wenig Mehlspeisen zu geben. Wenn durch die neuerdings von Ebstein vorgeschlagene Diät zur Behandlung Fettleibiger ein Magererwerden des

Körpers erzielt wird, so ist dies vollkommen begreiflich in Anbetracht der hierbei genossenen relativ geringen *Quantitäten* von Fleisch und Fett. Genau derselbe Erfolg würde aber erreicht werden, wenn man dem Fett die entsprechende Menge Kohlehydrate ganz oder zum Theil substituiren würde, und aus praktischen Gründen empfiehlt es sich, wie gesagt, jedenfalls am meisten, das zu erlaubende Quantum stickstofffreier Nahrungsmittel in gemischter Form, d. h. theils in Form von Kohlehydraten, theils als Fett zu geben, wobei natürlich auch den individuellen Neigungen und Erfahrungen Rechnung getragen werden kann. Die früher eine Zeit lang sehr berühmte *Banting-Kur* (1864), von ihrem Erfinder zuerst an sich selbst erprobt, ist insofern durchaus rationell, als sie eine reichliche Eiweisszufuhr gestattet und die Zufuhr von Fett und Kohlehydraten beschränkt, nur dass hierbei das Verbot des ersteren in unnütz einseitiger Weise zu sehr hervortritt.

Sind dem Arzte die im Vorhergehenden angedeuteten Principien, welche sich ganz an die von VOIT ermittelten Ernährungsgesetze anschliessen, gegenwärtig, so wird die praktische Aufstellung der Kostordnung für Fettleibige, welche den Fettgehalt ihres Körpers herabsetzen wollen, keine Schwierigkeiten machen. Dass sich genaue Zahlenangaben nicht allgemein aufstellen lassen, ist schon oben gesagt. Geht man von dem mittleren Kostmaass eines Erwachsenen aus (etwa 125 Grm. Eiweiss, 80 Fett, 350 Kohlehydrate), so dürfte z. B. eine Nahrung, welche 125 Grm. oder sogar noch etwas mehr Eiweiss, 40 Grm. Fett und 150 Grm. Kohlehydrate enthält, in den meisten Fällen von Fettleibigkeit sicher schon eine Abnahme des Körperfettes zur Folge haben. Man kann die Werthe für Fett und Kohlehydrate sogar noch mehr herabsetzen, doch empfiehlt es sich im Allgemeinen, alle Entfettungskuren nicht zu sehr zu überstürzen. Eine allmähliche, aber *dauernd fortschreitende* Verminderung des Körpergewichts (von wöchentlich etwa 2 bis 3 Pfund) ist meist den raschen Entziehungskuren, wie sie z. B. in manchen Badeorten üblich sind, vorzuziehen. Dabei ist natürlich im Beginn der Kur der Fettverlust grösser, als später, wo das Individuum bereits einen Theil seines Fettes verloren hat, uud dem entsprechend muss auch die dargereichte Kost allmählich verändert werden. Insbesondere ist später die Zufuhr der stickstofffreien Nahrungsmittel wieder etwas zu vermehren, um vor allen Dingen das Körpereiweiss vor Zerfall zu schützen.

Als Beispiel einer speciellen Kostordnung für Fettleibige im Beginn einer Entziehungskur möge ungefähr Folgendes dienen: *Morgens* eine Tasse Kaffee mit etwas Milch und ca. 75 Grm. Weissbrod. *Mittags* ein Teller Suppe, ca. 150—175 Grm. mageres Fleisch oder Fisch mit

Salat, grünem Gemüse und ca. 25 Grm. Brod. Als Dessert ca. 75 Grm. Mehlspeise oder 100 Grm. Obst. Zum Getränk Wasser oder 1/4 Liter leichten Wein. Nachmittags eine Tasse Kaffee, höchstens mit etwas (20—30 Grm.) Brod dazu. Abends 2 Eier oder 100—120 Grm. Fleisch mit 30 Grm. Brod, etwas Obst, Salat, 1/4 Liter Wein oder 1—2 Tassen Thee mit wenig Zucker. Butter soll anfangs ganz gemieden, später nur in kleiner Quantität erlaubt werden.

Eine dem ähnliche Kost ist nun aber nicht blos einige Wochen, sondern Monate lang und länger fortzusetzen. Dabei ist es durchaus nothwendig, *alle 2—3 Wochen das Körpergewicht zu bestimmen.* Nimmt dasselbe langsam und gleichmässig ab, ohne dass das Allgemeinbefinden dabei eine Störung erleidet, so beweist dies mehr, als alles Andere, dass die Diät eine richtig gewählte ist. Nimmt das Körpergewicht dagegen ohne sonstigen Grund *nicht* ab, so ist zweifellos die Nahrungsmenge eine noch zu grosse und muss weiter reducirt werden. Kann mehr Nahrung aufgenommen werden, ohne dass das Körpergewicht wieder ansteigt, so ist dies unbedenklich zu gestatten, insbesondere wenn sich eine bemerkbare Mattigkeit des Körpers einstellt. Doch wird hierbei stets zunächst der Eiweissgehalt der Nahrung zu steigern sein, während die Menge der Kohlehydrate und Fette nie zu sehr vermehrt werden darf. Erst wenn das Körpergewicht so weit reducirt ist, dass es die dem Alter und Geschlecht entsprechende Durchschnittszahl erreicht hat, kann die „Kur“ aufhören und dem Nahrungsbedürfnisse wieder ein grösserer Spielraum gestattet werden.

Während das bisher Gesagte sich lediglich auf die Beschränkung der Fett*production* bezieht, kann die Behandlung der Fettleibigkeit sich andererseits auch derjenigen Factoren bedienen, welche die *Zerstörung* des Fettes im Organismus begünstigen. In erster Linie ist hier die *Muskelarbeit* zu nennen, unter deren Einfluss zweifellos ein gesteigerter Zerfall des Körperfettes stattfinden muss. In richtiger Weise und in richtigem Maasse angewandt ist daher die Verordnung ausreichender Körperarbeit, wie sie am besten beim *Bergsteigen* ausgeführt wird, ein höchst werthvolles Unterstützungsmittel jeder Entfettungskur, zumal hierbei, wie namentlich Oertel jüngst von Neuem hervorgehoben hat, durch die Anregung der Herzthätigkeit und die Auslösung tiefer Inspirationen gleichzeitig auch eine wesentliche Kräftigung des Herzmuskels und eine Beförderung der Circulation erzielt wird. Dabei kann selbstverständlich gleichzeitig die Nahrungsmenge etwas gesteigert werden, ohne dass hierdurch die trotzdem noch erfolgende Abgabe von Körperfett verhindert wird.

Von weit geringerem Einfluss auf die Steigerung der Oxydationsvorgänge, als die Muskelarbeit, ist der Gebrauch der *Bäder* (kalte Bäder, Soolbäder, kohlensäurehaltige Bäder u. a.), deren Nutzen aber immerhin nicht unterschätzt werden darf, zumal auch ihre bekannte anregende Wirkung auf das Nervensystem in Betracht zu ziehen ist. Ein grosses Gewicht wird dagegen von Oertel auf ein anderes Moment gelegt, welches bisher erst wenig berücksichtigt worden ist, nämlich auf die „*Entwässerung des Körpers*". Obgleich dieser Gesichtspunkt hauptsächlich bei der Behandlung der Kreislaufstörungen in Betracht kommt, indem durch eine Verminderung der Flüssigkeitsmenge im Körper die mechanische Correction der Circulationsstörungen und venösen Stauungen wesentlich gefördert werden kann, so ist die Verminderung der Wassermenge im Körper doch auch bei den Entfettungskuren nicht ausser Acht zu lassen. Durch blosse Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme kann, wie Oertel gezeigt hat, auch bei im Uebrigen gleicher Ernährung und Lebensweise eine Verminderung des Körperfettes erzielt werden, was wahrscheinlich hauptsächlich von der Erleichterung der Circulation und der hiervon abhängigen Steigerung der Oxydationsvorgänge herrührt. Ausser der *Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr* kann daher auch die *Anregung der Schweisssecretion* durch *Körperbewegung* oder durch *Dampfbäder* die Entfettungskur wesentlich unterstützen. Immerhin wird die Entziehung von Flüssigkeit in höherem Maasse nur in den Fällen vorzunehmen sein, wo sich bereits Symptome einer beginnenden Compensationsstörung eingestellt haben.

Man sieht somit, dass uns zur Behandlung der Fettleibigkeit eine grosse Anzahl höchst wirksamer Mittel zu Gebote steht, deren specielle Anwendung auf den einzelnen Fall aber nicht nach der Schablone, sondern unter genauer Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse geschehen muss. Die Hauptsache dabei ist, dass die Verordnungen des Arztes nicht nur vorgeschrieben, sondern auch — erfüllt werden, und dies ist ein Punkt, an dem der Erfolg mancher Kur scheitert. Denn der Ausführung der vorgeschriebenen Maassnahmen stellen sich nicht nur der Mangel an Energie und Ausdauer bei den Patienten, sondern oft auch die unabweislichen Anforderungen des Berufes und der gesellschaftlichen Stellung entgegen. Daher ist es zuweilen überhaupt unmöglich, die Behandlung unter den gewöhnlichen Verhältnissen durchzuführen, und in dieser Hinsicht verdienen daher die speciellen *Bäder* und *Kurorte* in der That dringend empfohlen zu werden, da die betreffenden Personen in vielen Fällen hier allein die Ruhe finden und

auch den Entschluss fassen können, die nothwendige Aenderung ihrer Lebensweise vorzunehmen. Demgemäss beruhen die unbestreitbaren Erfolge von *Karlsbad*, *Marienbad*, *Kissingen*, *Tarasp* und ähnlichen Kurorten bei der Behandlung der Fettleibigkeit gewiss nur zum kleinsten Theil auf der specifischen Wirkung ihrer Heilquellen, zum grössten Theil dagegen auf der Durchführung derselben diätetischen Anordnungen, welche oben des Näheren auseinandergesetzt sind. Doch soll auch den Trinkkuren selbst ihre Bedeutung nicht ganz abgesprochen werden, insofern durch ihre abführende Wirkung eine geringere Resorption der genossenen Nahrung bedingt ist, wodurch freilich auch die Gefahr der Eiweissverarmung des Körpers nahe gelegt wird. Hierauf beruht die oft von den Patienten geklagte „schwächende Wirkung" jener Trinkkuren, welche nur durch eine genügende Eiweisszufuhr vermieden werden kann. Dem oben über die wünschenswerthe Entwässerung des Körpers Gesagten zufolge ist hierbei auch auf die Vermeidung einer zu grossen Flüssigkeitszufuhr Bedacht zu nehmen.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Die Scrophulose.

(*Scropheln.*)

Begriffsbestimmung und Symptome der sogenannten Scrophulose. Wenn wir am Schlusse dieses Abschnittes auch noch die Scrophulose einer kurzen besonderen Besprechung unterziehen, so geschieht dies nur aus praktischen Gesichtspunkten. Denn wissenschaftlich betrachtet stellt die Scrophulose überhaupt *keine besondere Krankheitsform* dar, sondern ist nur die Bezeichnung eines vorzugsweise bei Kindern häufig vorkommenden *Symptomenbildes*, dessen wesentliche Züge in dem Auftreten *chronischer Lymphdrüsenschwellungen* und gewisser *Affectionen der Haut* und einiger *Schleimhäute* bestehen. Durch das gleichzeitige Auftreten dieser Erscheinungen entwickelt sich in der That ein ziemlich charakteristischer Symptomencomplex, welcher oft auf den ersten Blick erkannt werden kann.

Die meisten scrophulösen Kinder sehen blass aus, haben eine welke Haut und eine schlaffe Muskulatur. Dabei kann aber das Fettpolster ziemlich stark entwickelt sein und nicht selten zeigt das Gesicht ein gedunsenes Aussehen mit dicken, vortretenden Lippen („torpider Habitus"), im Gegensatz zu anderen Fällen, bei denen die Kinder schmale Gesichtszüge und eine auffallend zarte weisse, sich leicht röthende Haut

mit durchschimmernden Venen darbieten („erethischer Habitus"). Am Halse, an den Unterkieferwinkeln und am Nacken, seltener auch an anderen Körperstellen, fühlt man *geschwollene Lymphdrüsen*, welche entweder lange Zeit in indolenter Weise fortbestehen können, zuweilen aber auch in Eiterung übergehen und nach aussen durchbrechen. An verschiedenen Stellen der Haut findet man oft chronische *Exantheme*, am häufigsten schuppende oder impetiginöse *Eczeme* im Gesicht, am behaarten Kopfe, an den Extremitäten u. a. Von schwereren Hautaffectionen ist vor Allem der *Lupus* („Lupus scrophulosorum") zu nennen, ferner *Prurigo, Lichen scrophulosorum* u. a.

Unter den Schleimhautaffectionen sind Erkrankungen der *Conjunctiva* und der *Nasenschleimhaut* am häufigsten. *Conjunctivitis* in verschiedenen Formen, *Blepharitis ciliaris*, zuweilen auch *Keratitis* sind charakteristische scrophulöse Erscheinungen, ebenso chronische *Rhinitis*, welche oft in eine ausgesprochene *Ozaena* (s. d.) übergeht. Ebenso oft findet man chronische *Ohraffectionen* (*Otitis media* mit Perforation des Trommelfells, mitunter auch *Caries des Felsenbeins* und deren Folgen).

Von den inneren Organen sind es hauptsächlich die *Knochen* und *Gelenke*, welche bei der Scrophulose befallen werden, und zwar fast ausschliesslich in der Form der sogenannten *fungösen Affectionen* (fungöse Ostitis und Periostitis, Tumor albus, Caries u. a.). Daher sprach man früher oft von einer „scrophulösen Kniegelenksentzündung", einer „scrophulösen Rippencaries" u. dgl.

Fragt man nun aber nach dem Wesen dieses eigenthümlichen Symptomencomplexes, dessen Einzelheiten soeben kurz angeführt sind, so kann die Antwort mit Bestimmtheit dahin lauten, dass *die bei weitem grösste Mehrzahl der Fälle von ausgesprochener schwerer Scrophulose nichts Anderes darstellen, als Erkrankungen an Tuberkulose.* Durch den Nachweis der Tuberkelbacillen in den Krankheitsproducten sind die meisten fungösen („scrophulösen") Knochen- und Gelenkleiden als sicher tuberkulösen Ursprungs nachgewiesen worden; ebenso ist die Ozaena häufig zweifellos eine tuberkulöse Affection der Nase, der Lupus eine Tuberkulose der Haut, manche Formen der Otorrhoe eine Tuberkulose des Ohres u. s. w. Somit fällt die Pathologie der „Scrophulose" zum grössten Theil mit derjenigen der Tuberkulose (s. d.) vollständig zusammen, und hieraus erklärt sich auch, warum schon von den älteren Aerzten die nahen Beziehungeu beider Erkrankungen stets hervorgehoben sind. Früher meinte man, die Scrophulose gehe häufig in Tuberkulose über, d. h. die scrophulösen Kinder erkran-

ken später relativ oft an Tuberkulose der Lungen, des Darmes, des Gehirns u. a. Gegenwärtig weiss man, dass die scrophulösen Kinder nicht tuberkulös *werden*, sondern es meistens schon sind.

Indessen muss doch hervorgehoben werden, dass in der Praxis auch manche Affectionen als scrophulös bezeichnet werden, welche mit der Tuberkulose nichts zu thun haben. So giebt es z. B. zahlreiche ganz unschuldige Kopf- und Gesichtseczeme, welche zu Drüsenschwellungen am Halse führen und daher ebenfalls als „scrophulöse Eczeme" bezeichnet werden. Letztere sind wohl überhaupt meist *secundärer Natur* und beruhen auf äusseren Hautreizen u. dgl. Ferner hängen manche chronische Drüsenschwellungen am Halse mit Affectionen des Pharynx (z. B. nach Scharlach) zusammen und haben ebenfalls mit Tuberkulose nichts zu thun. Auch pseudoleukämische Lymphome können bei Kindern vorkommen. Und endlich ist daran zu erinnern, dass die hereditäre und acquirirte *Syphilis* der Kinder zu Krankheitsbildern führen kann, welche in vieler Beziehung der Scrophulose sehr ähnlich sind.

Daher ist es die Aufgabe des Arztes, in jedem Falle von „Scrophulose" durch eine genaue Analyse der Erscheinungen und eine ausreichende Berücksichtigung der Aetiologie das vorliegende Krankheitsbild zu deuten und es auf seine eigentlichen Ursachen zurückzuführen. Der Name „Scrophulose" soll aber nur als kurze Bezeichnung eines Symptomencomplexes dienen, was in praktischer Hinsicht nicht unwichtig ist, weil diese Benennung es ermöglicht, den Angehörigen des Kindes den wahren Namen der Krankheit, welcher oft unnütz erschrecken würde, zu verschweigen.

Behandlung der Scrophulose. Die Therapie der Scrophulose besteht in der *localen Behandlung* der einzelnen scrophulösen Erkrankungen und in der möglichsten *Kräftigung der Gesammtconstitution.* In ersterer Hinsicht kann hier unmöglich auf alle Details eingegangen, sondern muss auf die speciellen Darstellungen der Localaffectionen verwiesen werden. Nur in Bezug auf die Behandlung der scrophulösen *Lymphdrüsenschwellungen* mag hier kurz bemerkt werden, dass Einpinselungen der Haut mit *Jodtinctur* zwar häufig angewandt werden, aber nur selten von sicherem Erfolge begleitet sind. Nützlicher erschienen uns der Gebrauch von Jodoformcollodium oder Jodoformsalbe und öfter wiederholte Einreibungen mit Schmierseife (grüner Seife). In Betreff der operativen Behandlung (Abscessöffnung, Drüsenexstirpation) findet man das Nöthige in den chirurgischen Handbüchern.

Die *Allgemeinbehandlung* der Scrophulose bedient sich aller derjenigen Mittel, welche uns zur Stärkung des Körpers überhaupt zu

Gebote stehen. Gute Ernährung und frische Luft (Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge, an der See) sind die wesentlichsten Erfordernisse. Auch der *Leberthran*, vielfach als Specificum gegen die Scrophulose angesehen, hat seine in der That nicht zu unterschätzende Bedeutung nur darin, dass er ein leicht verdauliches Fett darstellt. Die Menge, in der er verabreicht werden kann, richtet sich nach dem Umstande, wie er von den Kindern vertragen wird. Gewöhnlich verordnet man 2—3 Esslöffel täglich. — Einen grossen Ruf gegen die Scrophulose hat sich der Gebrauch von *Salzbädern* erworben. Erlauben es die äusseren Verhältnisse, so ist der Besuch eines *Soolbades* (Kösen, Sulza, Salzungen, Arnstadt, Kreuznach, Münster am Stein, Rehme, Reichenhall, Ischl, Colberg, welches Sool- und Seebad vereinigt, u. v. a.) der Anwendung künstlicher Salzbäder vorzuziehen, da bei dem ersteren auch noch die günstigen äusseren hygieinischen Verhältnisse wesentlich in Betracht kommen.

Von *Medicamenten* kommen bei der Allgemeinbehandlung der Scrophulose vorzugsweise *Eisen*, *Jod* und *Arsen* in Betracht. Die beiden ersteren werden häufig combinirt in der Form des *Syrupus ferri jodatus* verordnet, während dem *Arsen* ausser der Einwirkung auf die Gesammternährung vielleicht auch noch ein specifischer Einfluss auf gewisse scrophulöse, i. e. tuberkulöse Localaffectionen, vor Allem auf die fungösen Erkrankungen und den Lupus, zukommt.

ANHANG I.

Kurze Uebersicht über die wichtigsten Vergiftungen.

1. **Vergiftung durch Schwefelsäure.** Starke locale Anätzung der Schleimhaut des Mundes, Rachens, Oesophagus und Magens. In den schwersten Fällen rascher Tod unter Convulsionen, asphyktischen Erscheinungen, selten auch durch Perforation des Magens. In der Regel jedoch längere Krankheitsdauer. In der Mund- und Rachenschleimhaut, welche eine weisse oder in schweren Fällen eine schwarze Färbung zeigen, entwickelt sich eine intensive *ulceröse Entzündung.* Heftige Schmerzen beim Schlucken, qualvolle Würg- und Brechbewegungen. Erbrechen schwarzer Massen. Starke Salivation. Schmerzen längs der Speiseröhre. Abdomen meist aufgetrieben, gegen Druck sehr empfindlich. Zuweilen blutig-dysenterische Stühle. Harnmenge gewöhnlich vermindert, der *Harn* oft *eiweiss- und bluthaltig.* Allgemeiner Collaps, kleiner frequenter Puls.

In leichteren Fällen *langsame Genesung* nach allmählicher Abstossung der nekrotisirten Gewebstheile. Sehr gefährlich sind aber oft die sich jetzt ausbildenden *Narbenstricturen* im Oesophagus u. a. Auch verschiedenartige *nervöse Störungen* (Neuralgien, Hyperästhesie u. a.) kommen als Nachkrankheit vor.

In den tödtlichen Fällen ergiebt der *Leichenbefund* die Nekrose, Geschwürsbildung und Entzündung im oberen Abschnitt des Verdauungstractus. Die Magenschleimhaut sieht meist kohlenschwarz aus. In der Leber und in den Nieren ausgesprochene parenchymatöse Veränderungen (*Nephritis*). In späteren Stadien ausgedehnte Narbenbildung.

Behandlung: Magenpumpe wegen der Gefahr der Perforation gar nicht oder nur mit grosser Vorsicht anwendbar. Hauptmittel in frischen Fällen *Magnesia usta,* mehrere Theelöffel voll in Wasser, oder einige Tropfen *verdünnte Natronlauge* in schleimigem Getränk. Später symptomatisch Eispillen, desinficirende Mund- und Gurgelwässer, Analeptica,

vorsichtige Ernährung mit Milch, Eiern u. dgl. Bei etwa nachbleibenden Oesophagusstricturen ist die mechanische Dilatation vermittelst Sondirung zu versuchen.

2. **Vergiftung durch Salzsäure und durch Salpetersäure.** Symptome ähnlich, wie bei der Schwefelsäure-Vergiftung. Auch hier stehen die örtlichen Erscheinungen der intensiven Stomatitis, Pharyngitis u. s. w. im Vordergrunde des klinischen Krankheitsbildes. Bei der Salpetersäure-Vergiftung sind die Mundwinkel zuweilen gelblich gefärbt; auch das Erbrochene kann eine gelbliche Färbung zeigen. Bei der Vergiftung mit *rauchender Salpetersäure* kommt noch die *Affection der Luftwege* durch die inhalirten Dämpfe hinzu. Ausgänge und Behandlung, wie bei der Vergiftung mit Schwefelsäure.

3. **Vergiftung durch salpetrigsaure Dämpfe und durch schweflige Säure.** Intensive locale Erkrankung der Luftwege. Heftige Dyspnoë, Husten, blutiger Auswurf. Zuweilen auch schwere nervöse Erscheinungen und Collapssymptome. *Behandlung* nur symptomatisch. Senfteige auf die Brust, Narcotica, Expectorantien, Inhalationen.

4. **Vergiftung durch Oxalsäure.** *Locale Aetzwirkungen* ähnlich, wie bei den übrigen Säuren, nur weniger intensiv. Ausserdem namentlich gewisse *nervöse Erscheinungen:* Ameisenkriechen, Anästhesie der Fingerspitzen, tonische und klonische Krämpfe. Collapserscheinungen. Dyspnoë. Zuweilen Nephritis. — Die *Behandlung* besteht ausser den symptomatischen Maassnahmen in der Darreichung von *Kalkpräparaten* (Kalkwasser, Zuckerkalk, Eierschalen), um unlösliches Kalkoxalat zu bilden. Auch *Magnesia* ist zu gebrauchen.

5. **Vergiftung durch Ammoniak.** Je nachdem das Ammoniak in flüssiger Form oder in Gasform eingewirkt hat, überwiegt die locale Erkrankung des oberen Verdauungstractus oder diejenige der Luftwege. Die specifische örtliche Einwirkung des Ammoniaks besteht in dem Hervorrufen einer intensiven *croupösen Entzündung* der betroffenen Schleimhautpartien. Hieraus erklären sich leicht die betreffenden klinischen Erscheinungen (Salivation, Schlingbeschwerden, Erbrechen von stark alkalisch reagirenden Massen, Durchfälle, resp. Husten, Dyspnoë u. a.). In schweren Fällen ausserdem allgemeine Collapserscheinungen, hohe Pulsfrequenz und nervöse Symptome (Schmerzen, Parästhesien, Schwindel u. a.). *Behandlung:* In frischen Fällen Magenpumpe. Vorsichtige Anwendung von *Säuren* (Essigsäure, Citronensäure). Im Uebrigen symptomatisches Verfahren (Fett-Emulsionen, Eispillen, Narcotica u. a.).

6. **Vergiftung durch Aetzkali und Aetznatron.** Symptome und Behandlung ähnlich, wie bei der Vergiftung mit Ammoniak.

7. **Vergiftung durch Kali-Salpeter.** Erbrechen und Durchfälle. Starke Schmerzen im Leibe. Allgemeiner Collaps: kühle Haut, sehr kleiner, rascher, zuweilen aber auch verlangsamter Puls. Nervöse Erscheinungen: schmerzhafte Muskelcontractionen, in schweren Fällen Convulsionen und Coma. *Behandlung* symptomatisch: Narcotica (Opium), Excitantien (Campher, Aether), Eispillen.

8. **Vergiftung durch Chlor.** Heftiger krampfhafter Husten. Blutiger Auswurf. Glottiskrampf. Dyspnoë. Stechen auf der Brust. Niesen und Thränenfluss. In schweren Fällen Eintritt von Pneumonie. *Behandlung:* Frische Luft. Einathmung von warmen Wasserdämpfen oder Ammoniak (Bildung von Chlorammonium). Auch Chloroform zu versuchen. Narcotica.

9. **Vergiftung durch Jod.** 1. *Acuter Jodismus,* z. B. nach Injectionen grösserer Mengen Jodtinctur in Ovarialcysten u. dgl. beobachtet: Collaps, Blässe und Cyanose der Haut, kleiner, sehr frequenter Puls. Erbrechen. Suppressio urinae. Später starke Röthung der Haut, Albuminurie. Angina, Schnupfen, Exantheme. 2. *Chronischer Jodismus,* z. B. bei fortgesetztem inneren Gebrauch von Jod resp. von Jodkalium: Schnupfen, Conjunctivitis, Angina. Magenbeschwerden. Leichte Nervensymptome (Schwindel, Kopfweh). Jodexantheme (Acne, Erytheme). — *Behandlung:* In acuten Fällen Eiweiss, Reizmittel. Im Uebrigen symptomatisch. Rechtzeitiges Aussetzen des Mittels bei innerlichem Jodgebrauch!

10. **Vergiftung durch Brom.** 1. Acute Vergiftung durch *Bromdämpfe* ruft dieselben Erscheinungen hervor, wie die Chlorvergiftung. 2. Erscheinungen des *Bromismus* bei längerem Gebrauche von *Bromkali:* Mattigkeit, Muskelschwäche, psychische Apathie und Gedankenschwäche. Herabsetzung der Reflexe, namentlich der Reflexerregbarkeit des Gaumens und Rachens. Schlechter Appetit, Durchfall. Impotenz. Fast constant Bromacne. — Specifisches Gegenmittel nicht bekannt.

11. **Vergiftung durch Blei.** a) Die *acute Bleivergiftung* macht die Symptome einer heftigen Gastro-Enteritis. Beste *Gegengifte:* schwefelsaure Alkalien (Natronsulfat, Magnesiasulfat). Auch phosphorsaure Alkalien, Eiweiss, Milch. In frischen Fällen Magenpumpe, eventuell Brech- und Abführmittel. Im Uebrigen symptomatisch.

b) *Chronische Bleivergiftung* (bei Schriftsetzern, Schriftgiessern, Malern, Töpfern u. a.). Allgemeine Erscheinungen: *Bleisaum* am Zahnfleisch, Bleianämie, Bleikachexie. Wichtige Symptomengruppen: 1. *Blei-*

kolik. Heftige Kolikschmerzen, vom Nabel ausstrahlend. Meist Stuhlverstopfung, selten Diarrhöe. Abdomen eingezogen, hart. Häufig Erbrechen. Puls hart, verlangsamt. Temperatur meist normal. Harn zuweilen etwas eiweisshaltig. Krankheitsdauer 1—2 Wochen. *Behandlung:* Bei starken Schmerzen Opium und warme Umschläge. Auch Atropin zu versuchen. Gegen die Verstopfung Klystiere und leichte Abführmittel. Warme Bäder. 2. *Bleilähmung* (s. Bd. II, 1, S. 100). 3. *Encephalopathia saturnina.* Plötzlicher Ausbruch schwerer Gehirnerscheinungen: Convulsionen, Coma, Delirien, grosse psychische Unruhe, sehr heftige Kopfschmerzen. Amaurosis saturnina. In schweren Fällen tritt der Tod ein. Der Sectionsbefund im Gehirne ist fast immer negativ. *Behandlung* symptomatisch: Laue Bäder mit Uebergiessungen, Narcotica, Reizmittel. Später Jodkalium. 4. *Arthralgia saturnina.* Am häufigsten im Kniegelenk, seltener auch an den Gelenken der oberen Extremitäten. Zuweilen verbunden mit schmerzhaften Muskelcontractionen. Objective Gelenkveränderungen fehlen meist. Die *Behandlung* besteht in warmen Bädern und in der Darreichung von Jodkalium. — Zu erinnern ist hier noch einmal an die Beziehungen der chronischen Bleivergiftung zur *Gicht* (s. d.) und zur *chronischen Schrumpfniere* (s. d.).

12. **Vergiftung mit Kupfer.** *Acute Kupfervergiftung:* Erbrechen grünlicher Massen, Kolikschmerzen, Tenesmus, blutige Stühle. Collaps, erschwerte Respiration. *Behandlung:* Eiweiss, Milch, Limatura ferri, Holzkohle. Auch Magnesia usta. *Chronische Kupfervergiftung* selten (Magen- und Darmerscheinungen, Koliken, röthliche oder grünliche Färbung der Haare).

13. **Vergiftung mit Quecksilber.** a) *Acute Vergiftung durch Sublimat:* Starke Anätzung im Munde, Rachen, Oesophagus, Magen und Darm. Erbrechen. Durchfälle mit quälendem Tenesmus. Ischurie oder vollständige Anurie. Collapserscheinungen. Verlauf meist rasch tödtlich. *Behandlung:* Eiweiss, Eisenpulver, Narcotica. b) *Chronischer Mercurialismus* (Arbeiter in Thermometerfabriken, physikalischen Werkstätten u. dgl., Spiegelbeleger u. a. Selten bei langdauernder Syphilis-Behandlung): Anämie, Abmagerung, Magen- und Darmsymptome. *Tremor mercurialis. Stomatitis,* Speichelfluss. — Zuweilen psychische Störungen. In schweren Fällen starker Tremor und Lähmungen (keine Anästhesie). *Behandlung:* Warme Bäder, Jodkalium. Gute Ernährung. Elektricität.

14. **Vergiftung durch Phosphor.** 1. *Acute Phosphorvergiftung* (Streichzündhölzchen): Heftige Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen (die erbrochenen Massen riechen nach Phosphor und leuchten zuweilen im Dunkeln) sind die Initialerscheinungen. Dann tritt meist eine Remission

der Erscheinungen ein, so dass die Kranken sich 2—3 Tage relativ wohl befinden. Erst nach Ablauf dieser Zeit beginnen die schweren Symptome der Phosphorvergiftung: *Icterus*, starke *Schmerzen* im Leibe und in der Lebergegend, *Vergrösserung der Leber*, Fieber, kleiner weicher Puls, zuweilen *Blutungen* aus dem Magen und Darme, Hautblutungen, Nierenblutungen, Nasenbluten, Metrorrhagien u. a. Das Sensorium bleibt meist frei. Erst vor dem Tode zuweilen Sopor und Convulsionen. Im *Harn* Eiweiss, Blut, Cylinder, zuweilen Leucin und Tyrosin. Der Harnstoffgehalt des Harns verschwindet. Der Tod erfolgt meist nach 8—14 Tagen, doch kommt auch ein noch mehr acuter Verlauf vor. Leichte Fälle, wo alle Erscheinungen nur gering ausgebildet sind, kommen zur Heilung. Trotzdem ist die Prognose anfangs in *jedem* Falle sehr ernst zu nehmen. — *Sectionsbefund bei acuter Phosphorvergiftung: Icterus.* Zahlreiche *Blutungen* in den inneren Organen (seröse Häute, Schleimhäute, Nieren u. s. w.). *Fettige Degeneration* der meisten inneren Organe: Verfettung des Herzens, der Muskeln, der Nieren und vor Allem der Leber. — *Therapie:* In frischen Fällen Ausspülung des Magens und Abführmittel. Als Brechmittel Cuprum sulfuricum. Bestes Gegengift ist das nicht rectificirte *Terpentinöl* (30 bis 40 Tropfen in schleimigem Vehikel). Fette sind zu vermeiden, da der Phosphor in Fett löslich ist. Im Uebrigen symptomatische Behandlung (Narcotica).

2. *Chronische Phosphorvergiftung:* Phosphornekrose des Unterkiefers, seltener des Oberkiefers, ausgehend von cariösen Zähnen. Nekrose des Knochens mit reichlicher Osteophytenbildung.

15. **Vergiftung durch Arsenik** (arsenige Säure, Schweinfurter Grün, Scheele'sches Grün, arsenhaltige Tapeten u. dgl.). 1. *Acute Arsenvergiftung:* Symptome einer intensiven Gastro-Enteritis, nicht unähnlich der Cholera. Heftiges Erbrechen, reiswasserähnliche Durchfälle. Heftige Leibschmerzen. Collaps. Nicht selten Hautausschläge in Form von Urticaria, Eczemen u. a. Im Harn zuweilen Eiweiss und Blut. In schweren Fällen Tod nach 1—2 Tagen. In Betreff der *Arsenlähmung* vgl. Bd. II, 1, S. 101. *Behandlung:* Im Anfange Magenpumpe und Brechmittel (Zincum sulfuricum). Im Uebrigen Hauptmittel *Ferrum hydricum in Aqua* (1/4—1/2 stündlich 2—4 Esslöffel), *Ferrum oxydatum saccharatum solubile*, theelöffelweise, *Magnesia usta* und besonders das aus Magnesia und Eisenoxydhydrat bestehende officinelle „*Antidotum Arsenici*", innerlich 1/4—1/2 stündlich ein Esslöffel. 2. *Chronische Arsenikvergiftung* (Arbeiter in Arsenikhütten, Glasfabriken, arsenhaltige Kleider, Tapeten, künstliche Blumen u. a.): Conjunctivitis, chronischer

Magen- und Darmkatarrh, Eczeme und Ulcerationen der Haut. Allgemeine Anämie und Kachexie, Ausfallen der Haare, Schlaflosigkeit. *Behandlung* ausser der Prophylaxe rein symptomatisch.

16. **Vergiftung mit Alkohol.** 1. *Acute Alkoholvergiftung* in schweren Fällen: Bewusstlosigkeit, Anästhesie, weite oder enge, meist reactionslose Pupillen, kleiner, zuweilen verlangsamter Puls, kühle, klebrige Haut, Erbrechen, stertoröse Athmung. Statt des Coma zuweilen auch Delirien, klonische Krämpfe. Dauer solcher Fälle 3—4 Tage. Tödtlicher Ausgang wiederholt beobachtet. *Behandlung:* Bäder mit Uebergiessungen, Reizmittel.

2. *Chronischer Alcoholismus.* a) Körperliche und psychische Schwäche. Chronischer Rachen-, Kehlkopf-, Magen- und Darmkatarrh. Tremor alcoholicus. Zahlreiche organische Folgekrankheiten (Lebercirrhose, Nierenschrumpfung, Gehirnaffectionen, Neuritis u. a.). b) *Delirium tremens.* Meist plötzlicher Ausbruch, z. B. bei einer sonstigen acuten Erkrankung, bei einer Verletzung u. dgl. Psychische Verwirrung, grosse Unruhe, Hallucinationen (kleine Thiere u. a.), Aufregungszustände, Schlaflosigkeit. *Behandlung:* Bäder mit Uebergiessungen. Strychnininjectionen. Narcotica, namentlich Chloral, nur mit Vorsicht! Wo möglich, keine Zwangsmaassregeln. Manche Kranke können unter Aufsicht frei in der Stube umhergehen. Gewährung von Alcoholicis zur Vermeidung von Collapsen.

17. **Vergiftung mit Chloroform.** Bewusstlosigkeit. Lähmung von Herz und Athmung. Weite Pupillen. *Behandlung:* Künstliche Respiration. Strychnininjectionen. Reizmittel. Hautreize.

18. **Vergiftung mit Kohlenoxyd** (Kohlendunstvergiftung, Leuchtgasvergiftung). Anfangs Schwindel, Kopfschmerz, Pulsiren der Temporalarterien, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen. Allmählich eintretende Bewusstlosigkeit, Blässe und Cyanose der Haut, aussetzende Respiration. Sinkende Körpertemperatur. Im Harn wiederholt Eiweiss und Zucker gefunden. Spectral-analytischer Nachweis des Kohlenoxyds im Blute. — Als Nachkrankheiten Lähmungen, Sensibilitäts- und Sprachstörungen u. a. *Behandlung:* Frische Luft, künstliche Respiration, Reizmittel, Transfusion.

19. **Vergiftung durch Schwefelwasserstoff.** Kopfschmerz, Erbrechen, Durchfall. In schweren Fällen Bewusstlosigkeit, Dyspnoë, Cyanose, Convulsionen und Tod. *Behandlung:* Künstliche Respiration, frische Luft, vorsichtige Inhalationen von Chlorgas.

20. **Vergiftung durch Blausäure** (Cyankali, bittere Mandeln). Charakteristischer Geruch nach bitteren Mandeln. In den schweren Fällen

tritt nach wenigen Minuten der Tod ein. Bei protrahirterem Verlaufe: krampfartige, sehr langsame Respiration mit langer Exspiration, prominente Bulbi, etwas erweiterte reactionslose Pupillen. Herzschwäche, Cyanose, Bewusstlosigkeit. Muskelzuckungen. Trismus. *Behandlung:* nur symptomatisch möglich. Brechmittel, künstliche Respiration, kühle Uebergiessungen, Reizmittel. Versuchsweise Atropin, Eisenoxydhydrat, Chlorwasser.

21. **Vergiftung durch Nitrobenzin** (*Nitrobenzol, Mirbanöl*). Intensiver Geruch nach bitteren Mandeln. Anfangs Eingenommensein des Kopfes. Rascher Eintritt einer bläulichen Färbung der Haut, welche sich bald zur stärksten *Cyanose* steigert. Zunehmende Beängstigung, Athemnoth, Bewusstseinsstörung bis zu vollständigem Sopor. In schweren Fällen Tod unter Convulsionen. In leichteren Fällen allmähliche Genesung. *Behandlung:* Magenpumpe. Künstliche Respiration. Reizmittel. In der hiesigen medicinischen Klinik wurde in zwei Fällen mit sehr günstigem Erfolge die *Transfusion* gemacht. — Sehr ähnlich der Nitrobenzol-Vergiftung ist die *Vergiftung mit Anilin* und *Anilinfarben.*

22. **Vergiftungen durch Carbolsäure.** Oertliche Aetzwirkungen im Munde, Rachen, Magen. In leichteren Fällen Schwindel und Kopfschmerzen, in schweren Fällen Coma, selten nach vorausgehenden Reizsymptomen. Enge Pupillen. Erbrechen. Puls anfangs verlangsamt, später beschleunigt. Dunkle olivengrüne Farbe des Harns. *Behandlung:* Magenpumpe. Kalkmilch. Besonders empfehlenswerth grössere Dosen von *schwefelsaurem Natron.*

23. **Vergiftung mit Atropin** (*Belladonna*). Trockenheit in der Mundhöhle und im Halse. Starker Durst. Schwindel, Kopfschmerzen. Eigenthümliche psychische Störung, namentlich oft Hallucinationen. Ad maximum erweiterte Pupillen. Scharlachartiges Erythem der Haut. In schweren Fällen enorme Pulsbeschleunigung, heftiges Klopfen der Gefässe. Zuweilen Convulsionen. Nachbleibende nervöse Störungen. *Behandlung:* Als Haupt-Gegengifte des Atropins sind zu versuchen: Physostigmin (Eserin), Pilocarpin und Morphium.

24. **Vergiftung durch Digitalis.** Erbrechen. Durchfälle. Starke Verlangsamung des Pulses (bis 40 Schläge in der Minute und noch weniger). Dyspnoë, Collapserscheinungen. Somnolenz. In den schwersten Fällen Sopor und Tod. Auch in leichteren Fällen langsamer Verlauf. *Behandlnng:* Brechmittel, Magenpumpe. Tannin. Campher, starker schwarzer Kaffee, Aether, Liquor Ammonii anisatus. Hautreize.

25. **Vergiftung mit Nicotin.** 1. *Acute Nicotinvergiftung*: kleiner, langsamer Puls, Ohnmachtsanwandlung, Beklemmungsgefühl, Erbrechen.

In schweren Fällen Bewusstlosigkeit, tetanische Anfälle, Aussetzen von Puls und Athmung. 2. *Chronische Nicotinvergiftung* (starke Raucher!): Herzklopfen, unregelmässige Herzaction, asthmatische und stenocardische Anfälle. Zittern, Muskelschwäche. Schlaflosigkeit. Zuweilen tabische Erscheinungen („Nicotintabes“ bei Cigarrenarbeitern). Sehstörungen (Tabaksamblyopie). Gastrische Symptome, chronischer Rachen- und Kehlkopfkatarrh. *Behandlung:* Bei acuter Vergiftung Reizmittel u. dgl. Chronische Nicotinvergiftung nur durch Verbot des Rauchens zu heilen. Im Uebrigen symptomatisch.

26. **Vergiftung durch Strychnin.** Heftige tetanische Reflexkrämpfe. Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe. Trismus. Opisthotonus. Kleiner, sehr frequenter Puls. Zwischen den Krampfanfällen Pausen. Bewusstsein meist beständig frei. Nur in leichten Fällen Heilung. *Behandlung:* Brechmittel, Magenpumpe. Tannin. Jodtinctur. Oleum Ricini. Gegen die Krämpfe Narcotica (Morphium, Chloroform, Chloral, Bromkali). Auch Curare ist versucht worden.

27. **Vergiftung mit Morphium (Opium).** 1. *Acute Morphiumvergiftung:* In leichteren Fällen Kopfweh, Müdigkeit, Benommenheit, Halbschlaf, in allen schweren Fällen Coma. Vollkommen schlaffe Muskulatur. Langsame, oft unregelmässige Respiration. Langsamer kleiner Puls. Enge Pupillen. *Behandlung:* Brechmittel (Zincum sulfuricum u. a.), Magenpumpe. Tannin. Schwarzer Kaffee. Atropin als Gegengift zu versuchen. Künstliche Athmung und Reizmittel. 2. *Chronischer Morphinismus* (Morphiumsucht). Abmagerung, Anämie, Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit. Tremor, psychische Störungen. Unwiderstehlicher Drang zu neuem Morphium-Genuss und Auftreten schwerer Erscheinungen bei plötzlicher Entziehung des Morphiums. — Die Heilung der Morphiumsucht ist meist nur in Krankenhäusern und Heilanstalten möglich. Sowohl die rasche, als auch die allmähliche Entziehung des Morphiums wird geübt. Näheres hierüber in den Specialschriften.

28. **Vergiftung mit Mutterkorn** (*Secale cornutum, Ergotin*). 1. *Acuter Ergotismus:* Anfangs Uebelkeit, Erbrechen, Koliken, Durchfälle. Dann Schwindel, Kopfschmerzen, Muskelschwäche. Pulsverlangsamung. In schweren Fällen Sopor, Respirationsstörungen, zuweilen sogar tödtlicher Ausgang. *Behandlung:* Brechmittel und Abführmittel. Tannin. Reizmittel (Aether, Campher, schwarzer Kaffee). 2. *Chronischer Ergotismus* (Kriebelkrankheit). Gastrische Störungen, Schwindel, Mattigkeit, Herzschwäche. Besonders interessant sind aber die *nervösen Störungen*, von denen die Parästhesien (das „Kriebeln“) am längsten bekannt sind. Neuerdings hat sich herausgestellt, dass die nervösen Symptome grosse

Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der Tabes dorsalis haben und auch von einer eintretenden anatomischen Affection der Hinterstränge im Rückenmark abhängen. Auch *Ergotin-Psychosen* kommen vor. — Eine andere Form der chronischen Mutterkornvergiftung ist der sogenannte *Ergotismus gangraenosus*, bei welchem an den Händen und den Füssen trockene Gangrän auftritt. Die gangränösen Stellen demarkiren sich und werden abgestossen, wobei nicht selten Fieber, pyämische Processe u. dgl. auftreten. Wahrscheinlich beruht der Eintritt der Gangrän vorzugsweise auf der durch das Secale hervorgerufenen krampfhaften Contraction der kleinen Gefässe. — Die *Behandlung* des chronischen Ergotismus ist eine rein symptomatische.

29. **Vergiftung durch giftige Schwämme.** 1) *Vergiftung mit Morcheln.* Die frischen Morcheln oder Lorcheln enthalten ein Gift, welches in heissem Wasser sehr leicht löslich ist und auch beim Trocknen der Morcheln vollständig verdunstet. Die getrockneten oder die in heissem Wasser einmal abgespülten Morcheln sind daher ganz unschädlich, während die frischen Morcheln giftig sind. Die Symptome der Morchelvergiftung sind: Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhöen, Kopfschmerzen, Coma, vor Allem aber *Hämoglobinämie* resp. *Hämoglobinurie* (s. d.) und ein davon abhängiger hämatogener Icterus. In schweren Fällen Tod unter Convulsionen. *Behandlung* symptomatisch: Brech- und Abführmittel, Reizmittel u. dgl. 2. *Vergiftung mit Fliegenschwamm* (Amanita muscaria; enthält das giftige Alkaloid *Muscarin*). Gastrische Erscheinungen, Diarrhöe. Psychische Erregung, Delirien, tetanische und epileptische Anfälle. Puls verlangsamt, weite Pupillen, Sehstörungen, Speichelfluss, in den meisten schwereren Fällen Sopor und Tod. *Behandlung:* Ausser Brechmitteln u. dgl. vor Allem *Atropin*, welches das antagonistische Gift gegenüber dem Muscarin ist. Ausserdem Tannin, Reizmittel.

30. **Wurstvergiftung** (*Botulismus, Allantiasis*) entsteht zuweilen nach dem Genuss verdorbener Würste. Das hierbei speciell wirksame Gift ist noch nicht bekannt. Die Symptome bestehen in Magenschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Koliken, Durchfall. Daneben grosse allgemeine Schwäche, Präcordialangst, Dyspnoë. Ferner Schwindel, Kopfschmerzen, Somnolenz, auffallend oft Sehstörungen (Amblyopie, Flimmern) und merkwürdiger Weise sehr häufig Ptosis. In schweren Fällen Störungen des Schlingens, bedingt durch mehr oder weniger vollständige Lähmung der Zunge und des Pharynx. Abnorme Trockenheit der Mundhöhle. Herzschwäche, welche im Verein mit der allgemeinen Schwäche und Abmagerung zum Tode führen kann. Der gesammte Krankheitsverlauf ist selten sehr acut, meist ein protrahirter. *Behandlung:* Brechmittel,

Abführmittel (Calomel). Reizmittel. Unter Umständen künstliche Ernährung.

31. **Fleischvergiftung.** Nach dem Genuss verdorbenen oder vielleicht auch von kranken Thieren stammenden Fleisches sind wiederholt schwere Vergiftungsfälle beobachtet worden. Das hierbei wirksame Gift ist aber noch nicht näher bekannt. Wahrscheinlich kommen sogar verschiedene mögliche Gifte (chemische und organisirt-infectiöse) in Betracht. Die Vergiftungserscheinungen bestehen meist in folgenden *Symptomen:* Erbrechen, heftige Durchfälle. Zuweilen ein beinahe der Cholera ähnliches Krankheitsbild. Daneben meist nervöse Symptome: Schlaflosigkeit, Delirien, Kopfschmerzen, Pupillenveränderungen u. dgl. Auf der Haut zuweilen Exantheme in Form von Roseolen, Quaddeln, Erythemen u. dgl. Oft hohes Fieber, zuweilen aber auch niedrige Temperatur. Puls klein, mässig beschleunigt, mitunter verlangsamt. Oppressionsgefühl auf der Brust. — Verlauf oft langwierig. Neigung zu Recidiven. In schweren Fällen ist wiederholt ein tödtlicher Ausgang beobachtet worden. Die Section ergab dann meist eine intensive, oft hämorrhagische Erkrankung des Darmes und secundäre Veränderungen in anderen inneren Organen (Milz, Nieren Lungen u. a.). *Behandlung* symptomatisch: Calomel, Emulsionen, Reizmittel, Bäder. Vorsichtige Ernährung.

32. **Fischvergiftung.** Nach dem Genusse von verdorbenen Fischen sind ebenfalls zuweilen schwere Vergiftungen beobachtet worden, welche aber nicht in allen Fällen das gleiche Krankheitsbild dargeboten haben. Meist bestehen die Symptome vorzugsweise in Magenschmerzen, Präcordialangst, Schwindel, Trockenheit im Schlunde, Aphonie, mühsamer Athmung u. dgl. Auch Augenstörungen, theils Amblyopie und Farbensehen, theils Oculomotorius- und Accommodationslähmungen kommen vor. In schweren Fällen kann Schlinglähmung und starke Parese der Körpermuskeln eintreten. Anfälle von Dyspnoë, Herzschwäche u. dgl. Oft sehr protrahirter Krankheitsverlauf. Eine gewisse Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der Wurstvergiftung ist unverkennbar. — *Behandlung* ähnlich derjenigen bei der Wurst- und Fleischvergiftung.

33. **Vergiftung mit Käse.** Erbrechen, Kolikschmerzen, Durchfall. Schwindel, Brustbeklemmung, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Sehstörungen. *Behandlung* ebenso, wie bei den übrigen Vergiftungen durch verdorbene Nahrungsmittel.

ANHANG II.

Receptformeln. Bäder und Kurorte.

1. Antipyretica.

1. Chinin. sulfurici 1,0—2,0
Acid. sulfur. dilut. q. s. ad solut.
Aq. Menthae pip. 15,0.
M. S. Auf einmal zu nehmen.
(Als Antipyreticum. Bei Intermittens, Trigeminusneuralgien u. a.)

2. Chinin. sulfur. 0,25—0,5
D. ad capsul. amylaceas tal. pulv. No. 6.
S. 1—3 Kapseln zu nehmen.

3. Chinin. sulfurici 3,0
Succi Liquiritiae q. s.
ad pilulas No. 30.
D. S. 3—5 Pillen täglich.

4. Chinin. sulfur. 1,5
Pulv. fol. Digitalis 0,5
Succi Liquir. q. s.
ad pilul. No. 30.
D. S. 3mal täglich 1—2 Pillen.

5. Natri salicylici 4,0—6,0
Aquae Menthae 15,0.
D. S. Auf einmal zu nehmen.
(Antipyreticum.)

6. Natri salicylici 8,0—10,0
Aquae Menthae 30,0.
D. S. In 2—3 Theilen während 24 Stunden zu verbrauchen.
(Bei acutem Gelenkrheumatismus u. a.)

7. Acidi salicylici cryst. pulv. 0,5
D. ad capsulas amylaceas tal. pulv. No. 20.
S. Stündlich eine Kapsel.
(Bei acutem Gelenkrheumatismus.)

8. Antipyrini 1,0—2,0
D. tal. pulv. No. 10.
S. 1—2 stündlich ein Pulver in Wasser oder Wein.

2. Säuren.

9. Acidi phosphorici 2,0
Aq. destillat. 120,0
Syr. Rubi Idaei 20,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

10. Acidi hydrochlorici dil. 2,0
Aq. destillat. 120,0
Syr. simpl. 15,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

11. Acidi sulfurici dilut. 2,0
Aquae destillat. 120,0
Syr. Rubi Idaei 20,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

12. Acidi citrici
Succ. Pomor. acidul. ana 10,0
Gummi arab. 1,0
Tinct. cortic. Aurant. 0,5
Aquae destill. 80,0.
M. S. Zum Getränk.
(Succus Citri arteficialis.)

13. Kali carbon. 4,0
Succi Citri recent. express. q. s.
ad saturationem
Aq. commun. 100,0
Syr. simpl. 20.
M. S. 1—2 stündlich ein Esslöffel.
(Potio Riveri.)

3. Expectorantia.

14. Rad. Ipecacuanhae 0,3—0,5
infunde
Aq. fervidae 120,0
adde
Syr. Althaeae 10,0
(event. Morphii muriat. 0,03—0,05).
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

15. Infus. rad. Ipecac. 0,3—0,5 : 120,0
Aq. amygdal. amar. 3,0
(oder Extr. Opii 0,2)
Succi Liquir. 10,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

16. Infus. rad. Senegae 10,0 : 150,0
Ammonii chlorat. 3,0
Succi Liquiritiae 10,0.
M. S. 1—2 stündlich ein Esslöffel.

17. Infus. rad. Senegae 10,0 : 150,0
Liq. Ammonii anisat. 4,0
Syr. simpl. 20,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

18. Decoct. herbae Polygalae 15,0 : 150,0
Liq. Ammonii anisat. 5,0
(oder Liq. Ammonii succinici 3,0)
Syr. Althaeae 20,0.
M. D. S. 1—2 stündlich ein Esslöffel.

19. Pulv. rad. Ipecac. 0,03
Opii 0,01
Sacchari albi 0,3.
M. fiat pulvis. D. tal. pulv. No. 20.
S. 1—2 stündlich ein Pulver.

20. Liq. Ammonii anisat.
Tinct. Stramonii
Tinct. Opii simpl. ana 5,0.
M. D. S. 3 mal täglich 15—20 Tropfen in Wasser.
(Bei chron. Bronchitis.)

21. Liq. Ammonii anisat. 5,0
Aq. amygdal. amar. 10,0.
D. S. 3 mal täglich 20 Tropfen in Wasser.

22. Ammonii chlorat.
Succi Liquir. dep. ana 3,0—5,0
Aquae Foeniculi 180,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.
(Mixtura solvens.)

23. Ammon. chlorat. 5,0
Tart. stibiat. 0,05
Aq. Foeniculi 150,0
Succi Liquir. 10,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

24. Stibii sulf. aurant. 0,03
Ammonii chlorat.
Sacchari albi ana 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 15.
S. 2—3 stündlich ein Pulver.

25. Stib. sulfur. aurant. 0,05
Opii 0,02—0,03
Sacchari albi 0,5.
M. f. pulv. D. tal pulv. 10.
S. 3 mal täglich ein Pulver.

26. Apomorphini hydrochlor. 0,03—0,05
Acid. hydrochlor. dilut. 0,5
Morphii hydrochlor. 0,03
Aq. Foeniculi 150,0.
M. D. in vitro nigro. S. 2—3 stündlich ein Esslöffel.

27. Apomorphini hydrochlor. 0,05
Succ. et Pulv. Liquir. q. s.
ad pilulas No. 50.
D. S. 1—2 stündlich 1—3 Pillen.

28. Acidi benzoïci 0,1—0,3
Sacchari albi 0,5.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. ad chartam ceratam No. 10.
S. 1—2 stündlich ein Pulver.

29. Balsami peruviani 5,0
Gummi arab. 2,5
Aquae destillat. 150,0
fiat emulsio, cui adde
Syr. Cinnamomi 20,0.
M. D. S. Umgeschüttelt 1—2 stündlich ein Esslöffel.
(Balsamum peruvianum, Bals. Copaïvae, Terpentin u. a. werden innerlich bei Bronchoblennorrhoe am besten in der Form von Gelatinekapseln verordnet.)

Expectorantien für die Kinderpraxis.

30. Infus. rad. Ipecac. 0,1—0,3 : 100,0
Aq. amygdalar. amar. 1,5
Syr. Althaeae 15,0.
D. S. 2 stündlich ein Kinderlöffel.

31. Infus. rad. Senegae 10,0 : 100,0
Liq. Ammonii anisat. 1,0.
M. S. 1—2 stündlich ein Kinderlöffel.

32. Tartari stibiati 0,03
Aq. destillat. 100,0
Syr. Althaeae 20,0.
M. S. 2 stündlich ein Kinderlöffel.

33. Apomorphini hydrochlorici 0,01
Aquae destillat. 15,0
Syr. Althaeae 20,0.
M. S. Stündlich 15—20 Tropfen.

34. Acidi benzoici
Camphorae tritae ana 0,03—0,05
Sacchari lactis 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10 ad chartam ceratam.
S. 2 stündlich ein Pulver.
(Bei capillärer Bronchitis.)

4. Inhalationen.

35. Die gebräuchlichsten Mittel zu Inhalationen werden in folgender Concentration angewandt:

Natrium chloratum 2,0—10,0 : 500,0
Natrium bicarbonicum 2,0—10,0 : 500,0
Ammonium chloratum 2,0—5,0 : 500,0.

(Ausserdem werden die Mineralwässer von Ems, Salzbrunn u. a. vielfach zu Inhalationen verwandt.)

Alumen 2,0—5,0 : 500,0
Acidum tannicum 2,5—10,0 : 500,0.

Acid. carbolicum 0,5—1,5 : 500,0
Aq. Creosoti 5,0—15,0 : 500,0
Aq. Picis 20,0—100,0 : 500,0
Aq. Calcariae rein oder mit gleichen Theilen Wasser gemischt.
Borax 2,0—5,0 : 500,0
Kali chloricum 2,0—5,0 : 500,0.

(Terpentin und Perubalsam, letzterer mit 2 Theilen Alkohol verdünnt, werden theelöffelweise auf heisses Wasser gegossen und die Dämpfe dann inhalirt. Sehr zweckmässig ist die sogenannte Terpentinpfeife, welche auch zu Inhalationen anderer harziger Mittel benutzt werden kann, s. Bd. I, S. 218. Carbol-Inhalationen geschehen am besten mit Hülfe der Curschmann'schen Maske, s. Bd. I, S. 223. *Jodoform-Inhalationen* macht man am besten mit Hülfe des Küssner'schen Apparates.)

Aq. amygdalarum amar. 5,0—10,0 : 500,0
Tinct. Opii simpl. 1,0—3,0 : 500,0
Extr. Opii 0,3—0,5 : 500,0
Kalium bromatum 3,0—10,0 : 500,0.

5. Sonstige Recepte und Dosirungen zur Therapie der Krankheiten der Respirationsorgane[1].

36. Acid. carbol.
Alkohol ana 10,0
Liq. Ammonii caustici 5,0.
M. S. Zum Riechen.
(Schnupfenmittel.)

37. Die gebräuchlichsten Lösungen zur *Nasendouche* sind:

Wasser, Chamillenthee, Salbeithee.
Kali chloricum 15,0—50,0 : 1000,0
Natrium carbon., Alaun und Tannin 10,0—20,0 : 1000,0
Bor-, Salicyl- und Carbolsäure 5,0—10,0 : 1000,0
Kali hypermanganicum 1,0—5,0 : 1000,0.

38. Zu *Pinselungen der Rachen-, Nasen-* und *Kehlkopfschleimhaut* dienen vorzugsweise:

Argentum nitricum 1,0 : 15,0—50,0 Aq. destillata.
Alumen und Acidum tannicum 5,0 : 25,0 Aq. destillata.
Tinct. jodi, rein oder mit Alkohol verdünnt.
Borax 5,0 mit Glycerin 25,0.
Reiner Alkohol.
Jod-Glycerin:
Jodi puri 0,5
Kalii jodati 2,5
Glycerini 25,0.
M. S. Aeusserlich.

1) Die narkotischen Mittel s. u.

39. Kalii jodati 5,0—10,0
Aq. destillat. 200,0.
M. S. Täglich 3—4 Esslöffel in Wasser zu nehmen.
(Bei Bronchitis fibrinosa und namentlich bei Asthma bronchiale, bei welchem mit der Dosis noch höher gestiegen werden kann.)

40. Extract. Belladonnae 0,01—0,02
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 15.
S. 3 mal täglich ein Pulver.
(Bei Keuchhusten.)

41. Kalii bromati 2,0—3,0
Aq. destillat. 100,0
Syr. simpl. 20,0.
M. S. 3 stündlich ein Kinderlöffel.
(Bei Keuchhusten.)

42. Chloroformii 30,0
Aetheris 60,0
Ol. Terebinthinae rect. 10,0.
M. S. 1—2 Theelöffel auf ein Taschentuch zum Einathmen.
(Bei Keuchhusten.)

43. Acidi arsenicosi 0,3—0,5
Piper. nigr. 3,0
Succi et Pulv. Liquir. q. s. ad pilul. 100.
S. 2—3 mal täglich eine Pille.
(Chronische Tuberkulose.)

44. Kreosoti
Cerae albi
Pulv. rad. Althaeae ana 2,0.
Muc. Gummi arab. q. s. ad pilulas No. 100.
Obduce gelatina.
D. S. Täglich 2—3 Pillen.
(Chronische Lungentuberkulose.)
(Kreosot-Leberthran s. Bd. I. S. 338.)

45. Plumbi acet. 0,1
Sacchari albi 0,4.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10.
S. 1/2—1 stündlich ein Pulver.
(Bei Lungenödem.)

6. Recepte zur Therapie der Pharynxkrankheiten.[1])

46. Kali chlorici 10,0
Aq. destillat. 300,0.
M. S. Rein oder zur Häfte mit Wasser verdünnt zum Gurgeln.

47. Aluminis 3,0—10,0
Aq. destillat. 300,0.
M. S. Zum Gurgeln.

1) Lösungen zum Pinseln vgl. auch oben Nr. 38.

48. Infus. flor. Malvae (oder fol. Salviae) 15,0 : 200,0
(eventuell Boracis 10,0).
S. Gurgelwasser.

49. Kali chlorici 3,0—5,0
Aq. destillat. 150,0
(bei Kindern noch Syr. simpl. 10,0).
M. S. 1/4—1/2 stündlich 1/2 Theelöffel langsam hinunterschlucken.
(Bei einfacher Angina, Angina necrotica und Diphtherie).

50. Papayotini 0,5
Aq. destillat. 10,0.
M. S. Zum Einpinseln, mehrmals tägl.
(Bei Angina crouposa zur Lösung der Membranen. Theuer!)

51. Hydrargyri bichlorati corrosivi 0,02—0,05
Aq. destillat. 50,0.
M. S. Zum Pinseln, 4—6 mal täglich.
(Bei beginnender Diphtherie.)

7. Mittel zur Regulirung der Herzthätigkeit.

52. Fol. Digitalis pulv. 1,0—2,0
infunde
Aq. fervidae 150,0.
D. S. 1—2 stündlich ein Esslöffel.

53. Fol Digitalis pulv. 0,1—0,2
D. tal. pulv. (ad caps. amylac.) No. 20.
S. 1—2 stündlich ein Pulver.

54. Infus. folior. Digitalis 1,5 : 120,0
Liq. Kali acetici 30,0
Oxymel Scillae 15,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

55. Infus. folior. Digitalis 1,5 : 120,0
Tartar. boraxat. 4,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

56. Coffeïni natro-salicylici 0,3!
D. ad capsul. amyl. tal. dos. No. 12.
S. Täglich 4—6 Pulver.
(Das auch in Wasser leicht lösliche Coffeïnum natro-salicylicum soll in Dosen von 1—2 Grm. pro die ein empfehlenswerthes Ersatzmittel für die Digitalis bei Herzkranken sein.)

57. Infus. Adonis vernalis 3,0—5,0 : 150,0
Syr. simpl. 10,0.
M. S. 1—2 stündlich ein Esslöffel.
(Neuerdings empfohlenes Ersatzmittel der Digitalis, namentlich in Fällen, wo diese nicht vertragen wird.)

58. Extracti Convallariae majalis 2,0
Spirit. diluti 10,0.
M. S. 4 mal täglich 20—25 Tropfen.
(Soll die Digitalis ersetzen, Vorsicht nothwendig!)

8. Excitantien (Analeptica).

59. Camphorae 2,5
Ol. Amygdalarum 10,0.
M. S. Zur subcutanen Injection. Eine ganze Pravaz'sche Spritze auf einmal.

60. Camphorae tritae 0,1—0,15
Sacchari lactis 0,4.
M. f. pulv. D. tal. dos. ad chartam ceratam No. 10.
S. 1/2—1 stündlich ein Pulver.

61. Aether. sulfur. 20,0.
D. S. Zur subcutanen Injection. Eine volle Spritze auf einmal.
(Ebenso Aether aceticus und Spiritus aethereus.)

62. Aether. sulfur. oder acet. 10,0.
S. 10—20 Tropfen auf Zucker.
(Ebenso Spiritus aethereus.)

63. Liq. Ammonii anisat. 10,0
Spir. aether.
Tinctur. aromat. ana 5,0.
M. S. 20 Tropfen auf Zucker oder in Wasser zu nehmen.

64. Moschi 0,1—0,2
Sacchari lactis 0,4.
M. f. pulvis. D. tal. dos. ad chartam cerat. No. 5.
S. 2—3 stündlich ein Pulver.
(0,1 Moschus kostet 75 Pfennige!)

65. Tinct. Moschi
Syr. simpl. ana 5,0.
M. D. S. 30—40 Tropfen mehrmals täglich.

66. Spirit. dilut.
Tae aromat. ana 3,0
Aq. destillat. 120,0
Syr. simpl. 15.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.
(Statt Wein in der Armenpraxis.)

9. Stomachica (Digestiva) und Amara.

67. Acid. hydrochlor. dilut. 10,0.
S. 5—10 Tropfen in Wasser unmittelbar nach dem Essen.

68. Pepsini german. sol. 0,5.
D. tal. pulv. No. 10.
S. Nach dem Essen ein Pulver in Wasser zu nehmen.

69. Pepsini 0,5
Morphii mur. 0,01—0,02.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10.
S. Nach dem Essen ein Pulver.
(Bei Cardialgien.)

70. Pepsini 5,0
Acid. hydrochlorici 0,5
Extr. Gentianae q. s.
ad pilulas No. 50.
Obduce collodio.
S. Täglich 3—4 Pillen.

71. Pepsini 5,0
Syr. cort. Aurantii 100,0.
M. S. Pepsinsyrup. Theelöffelweise.

72. Tinct. amarae 10,0
Tinct. aromat. 5,0.
M. S. 15—20 Tropfen.

73. Tinct. Gentianae 10,0
Tinct. aromat.
Syr. cort. Aurant. ana 5,0.
M. S. 20—30 Tropfen.

74. Tinct. Rhei vinosae
Elixir. Aurant. compos. ana 15,0.
M. S. 20—25 Tropfen.

75. Tinct. Strychni (s. nuc. vomicae)
Aq. Laurocerasi ana 5,0.
M. S. 2—3 mal täglich 10—15 Tropfen.

76. Bismuthi subnitrici 0,3
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 15.
S. 3—4 Pulver täglich.
(Ulcus ventriculi. Chronischer Magenkatarrh.)

77. Bismuthi subnitrici 0,3
Morphii muriat. 0,01
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 10.
S. Täglich 2—3 Pulver.
(Cardialgien.)

78. Bismuthi subnitrici 5,0
Natrii bicarbon. 30,0
Elaeosacchari Menthae 5,0.
M. f. pulv. D. ad scatulam.
S. 3 mal täglich eine Messerspitze.

79. Magnesiae carbon. 20,0
Elaeosacchari Menthae 10,0.
M. f. pulv. D. S. 2—3 mal täglich eine Messerspitze.
(Bei Sodbrennen.)

80. Natrii bicarbonici 30,0
Elaeosacchari Menthae 10,0.
M. f. pulv. S. Messerspitzenweise.

81. Natri bicarbon. 5,0
Aq. destillat. 150,0
Tinct. aromat. 5,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

82. Decoct. Condurango 15,0 : 150,0
Syr. cort. Aurant. 15,0.
M. S. 2—3 stündlich ein Esslöffel.
(Stomachicum, besonders bei Carcinoma ventriculi.)

10. Emetica (Brechmittel).

83. Rad. Ipecacuanhae pulv. 1,0
Tartari stibiati 0,05.
M. f. pulvis. D. tal. dos. No. 4.
S. Alle Viertelstunden ein Pulver bis zur Wirkung.

84. Pulv. rad. Ipecac. 1,0—2,0
Tartari stibiat. 0,03—0,05
Aq. destillat. 30,0
Oxymel. Scillae 15,0.
M. S. Alle 10 Minuten ein Kinderlöffel bis zur Wirkung.
(Brechmittel für Kinder.)

85. Apomorphini hydrochlorici 0,04
Aquae destillat. 2,0.
M. S. $\frac{1}{2}$—1 Spritze voll subcutan zu injiciren.

86. Cupri sulfurici 1,0
Aquae destillat. 50,0.
M. S. Theelöffelweise bis zur Wirkung.

87. Zinci sulfurici pulv. 0,3—0,5.
D. tal. pulv. No. 3.
S. Alle 5 Minuten ein Pulver bis zur Wirkung.

11. Laxantia (Abführmittel).

88. Olei Ricini 60,0
D. S. 1—2 stündlich ein Esslöffel.

89. Calomel. 0,3—0,5.
D. tal. pulv. ad capsul. amylaceas No. 5.
S. Alle drei Stunden ein Pulver.

90. Natrii sulfurici 50,0
Natrii bicarbon. 6,0
Natrii chlorati 3,0.
M. f. pulvis.
S. Morgens 1—2 Theelöffel in einer Tasse warmen Wassers.
(Künstliches Karlsbader Salz.)

91. Magnesia sulfur. 50,0
Natrii bicarbon. 10,0.
M. f. pulv. S. 1 Theelöffel voll in einer Tasse Wasser.

92. Rad. Rhei 5,0—15,0
coque cum
Aq. fervidae 150,0
Syr. cort. Aurant. 10,0.
M. S. Stündlich ein Esslöffel.

93. Fol. Sennae conc. 15,0
Fruct. Anisi 5,0
infunde
Aq. fervidae 150,0
Natri sulfurici 20,0.
M. S. Stündlich ein Esslöffel.

94. Cort. Rhamni frangul. 25,0
coque cum aqua ad remanent. 120,0
Syrup. Mannae 25,0.
M. S. Stündlich ein Esslöffel.

95. Rad. Rhei pulv. 5,0
Magnesiae sulfur. 15,0
Rhiz. Zingiberis 2,0.
M. f. pulvis. S. $\frac{1}{2}$—1 Theelöffel voll zu nehmen.

96. Rad. Rhei
Sulfur. praecip.
Kali bitartar.
Fruct. Anisi ana 5,0
Sacchari albi 20,0.
M. f. pulv. S. Messerspitzenweise.
(Bei Hämorrhoiden.)

97. Rad. Rhei
Extr. Rhei compos. ana 1,5
Extr. Belladonnae 0,1.
M. fiant pilulae No. 30.
S. 2—4 Stück täglich.

98. Extr. Aloës
Sapon. jalapin. ana 1,5.
M. fiant pilulae No. 30.
S. 2—4 Stück täglich.

99. Extr. Aloës
Pulv. rad. Rhei ana 1,0
Extr. Colocynthidis
Gummi Gutti ana 0,5.
M. fiant pilul. No. 30.
S. 2—3 Pillen täglich.

100. Extr. Aloës 5,0
Extr. Rhei comp. 3,0
Ferri pulverisat. 3,0
M. fiant pil. No. 100.
S. 1—2 Pillen zu nehmen.
(Habit. Verstopfung bei Anämischen.)

101. Extr. Aloës 3,0
Extr. Belladonnae 0,5
Sap. med. q. s.
ad pilulas No. 30.
S. 1—2 Pillen zu nehmen.

102. Podophyllini 0,03—0,3
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 10.
S. Nach Bedürfniss 1—2 Pulver täglich.

103. Decoct. Pulp. Tamarind. crud. 50,0 : 250,0
Magnesiae sulfur. 25,0.
M. S. Früh ½—1 Weinglas zu trinken.

104. Pulp. Tamarind. dep. 30,0
solve in
Infus. Sennae (e 15,0) 150,0
adde
Natri sulfurici 25,0.
M. S. Umgeschüttelt, ½—1 stündlich ein Esslöffel.

105. Ol. Ricini 30,0
Gummi arab. 1,0
fiat emulsio cum
Aq. destillat. 75,0
Syr. Amygdalar. 15,0.
M. S. 1—2 stündlich ein Kinderlöffel.
(Gutes Abführmittel für Kinder.)

12. Adstringentien und Antidiarrhoïca.

106. Acidi tannici 0,05—0,1
Opii 0,02
Sacchari 0,5.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10.
S. 2—3 stündlich ein Pulver.

107. Acidi tannici
Tinct. Opii simpl. ana 1,0—2,0
Aq. destillat. 150,0
Syr. simpl. 15,0.
M. S. 1—2 stündlich ein Esslöffel.

108. Argenti nitr. 0,1—0,2
Opii pulv. 0,2
Rad. et Extr. Gent. q. s. ad pilulas No. 50.
S. 4—6 Pillen täglich.
(Chronische Diarrhoe.)

109. Argenti nitrici 0,1
Aq. destill. 50,0
Glycerini 10,0.
M. D. in vitro nigro
S. 2 stündlich ein Theelöffel.
(Kinderdiarrhoe.)

110. Bismuthi subnitrici 0,5—1,0
Opii 0,02
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 12.
S. 2—3 Pulver täglich.
(Chronische Darmgeschwüre.)

111. Bismuthi subnitrici 5,0
Mucil. Gummi arab.
Syr. simpl. ana 15,0
Aq. destillat. 120,0.
M. S. Umzuschütteln. 1—2 stündlich ein Esslöffel.
(Dysenterie u. a.)

112. Plumbi acet. 0,03—0,05
Opii 0,01—0,02
Sacchari albi 0,5.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 12.
S. 2—3 stündlich ein Pulver.

113. Decoct. ligni campechiani 5,0—10,0 : 150,0
Syr. simpl. 30,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

114. Infus. rad. Colombo 15,0 : 150,0
Elixir. Aurantii 5,0
Syr. simpl. 25,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

115. Decoct. rad. Colombo 10,0 : 150,0
Extr. Opii 0,05—0,1
Muc. Salep 10,0
Syr. cort. Aurant. 20,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

116. Decoct. rad. Ratanhiae 5,0—10,0 : 120,0
Tinct. aromat. 5,0
Syr. simpl. 15,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

117. Mucilag. Gummi arab.
Syr. simpl. ana 20,0
Aq. destillat. 120,0
Tae Opii simpl. 1,0—2,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

118. Ol. amygdal. 10,0
Gummi arab. 5,0
Aq. dest. 120,0
fiat emulsio, adde
Syr. simpl. 20,0
(eventuell Tinct. Opii simpl. 2,0).
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

119. Decoct. Salep. 1,0 : 200,0
Tae Opii crocat. gtt. III—V.
D. S. 1—2 stündlich ein Kinderlöffel.
(Kinderdurchfall.)

120. Calomel. 0,01
Opii pur. 0,003—0,005
Sacchari lactis 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 12.
S. 2—3 stündlich ein Pulver.
(Kinderdurchfall.)

121. Creosoti gutt. 2—4
Aq. dest. 35,0
Syr. Althaeae 15,0.
M. S. 2 stündlich ein Theelöffel.
(Kinderdiarrhoe.)

122. Bismuthi subnitrici 0,1—0,2
Pulv. gummos. 0,5.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 12.
S. 2 stündlich ein Pulver.
(Darmkatarrh der Kinder.)

123. Decoct. rad. Colombo 5,0 : 100,0
Tinct. Opii simpl. gtt. 4
Syrupi Althaeae 20,0.
M. S. 2 stündlich ein Kinderlöffel.
(Darmkatarrh der Kinder.)

13. **Anthelmintica (Wurmmittel).**

124. Trochisci Santonini
(à 0,05) No. 10.
D. S. Morgens und Abends 2 Plätzchen.
(Bei Ascariden und Oxyuren.)

125. Flor. Cinae 5,0
Tub. Jalapae 1,0
Syr. commun. 25.
M. fiat electuarium. S. Auf dreimal zu nehmen.
(Ascariden.)

126. Flor. Kusso 5,0.
D. tal. dos. No. 3.
S. Alle Stunden ein Pulver in einem Glase Weisswein.

127. Cortic. Granati 50,0—100,0
Aq. commun. 1000,0
macera per horas 24
coque ad remanent. 150,0
adde
Extr. filicis aether. 5,0.
S. Alle Viertelstunden ein Esslöffel.
(Oder auf einmal durch die Schlundsonde!)

128. Decoct. cort. Granat. 30,0 : 180,0
Extr. filicis aeth. 2,5
Syr. cort. Aurant. 20,0.
M. S. In drei Portionen alle halbe Stunden zu nehmen.
(Taenia bei Kindern.)

129. Extr. filicis
Pulv. rhizom. filicis ana 2,0.
M. fiant pilulae No. 20.
S. Abends und Morgens 10 Pillen.

130. Extract. filicis 8,0
Muc. Gummi arab. 30,0
Syr. simpl. 20,0.
M. S. Auf zwei Portionen innerhalb einer halben Stunde zu nehmen.

14. **Diuretica.**
(Harntreibende Mittel.)

131. Liquor. Kalii acetici
Syr. simpl. ana 25,0
Aq. Foeniculi 100,0.
S. 2 stündlich ein Esslöffel.

132. Aceti Scillae 30,0
Kalii carbon. q. s.
ad perfectam saturationem
Aq. Petroselini 120,0
Syr. simpl. 20,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

133. Infus. fructuum Juniperi 15,0:150,0
Liq. Kali acet.
Oxymel. Scillae ana 15,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

134. Infus. bulb. Scillae 1,5 : 150,0
Tartar. boraxat.
Syr. simpl. ana 15,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

135. Rad. Ononidis
Lign. Juniperi
Fruct. Juniperi
Fruct. Petroselini ana 25,0.
M. f. species. D. S. Ein Esslöffel zum Theeaufguss.

136. Blattae oriental. 0,1—0,3
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10.
S. 3 mal täglich ein Pulver.

15. **Diaphoretica.**
(Schweisstreibende Mittel.)

137. Pilocarpini hydrochlorici 0,2
Aq. destillat. 10,0.
M. D. ad vitrum amplum. S. 1/2—1 Spritze voll zur subcutanen Injection.

138. Pilocarpini hydrochlorici 0,3
Pulv. et Succi Liquiritiae q. s.
ut fiant pilulae No. 30.
D. S. 1—2 Pillen zu nehmen.

139. Pulv. Doveri 0,3
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10.
S. 1 Pulver während einer heissen Einpackung.

140. Als schweisstreibende Theesorten gelten vorzugsweise:
Flores Chamomillae vulgaris
Flores Tiliae und
Flores Sambuci.

16. Narcotica (Schlafmittel).

141. Morphini hydrochlorici 0,01
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 10.
S. Morphiumpulver. Abends ein Pulver zu nehmen.

142. Morphini hydrochlorici 0,05—0,1
Aq. Amygdalar. amar. 10,0.
M. S. Morphiumtropfen. 10—15 Tropfen zu nehmen.

143. Morphini hydrochlorici 1,0
Aquae destillatae 30,0.
M. D. ad vitrum amplum.
S. Zu subcutanen Injectionen. 1/4—1/2 Spritze voll zu injiciren.

144. Morphini hydrochlor. 0,05
Syr. simpl. 30,0.
M. S. 1/2—1 Theelöffel zu nehmen.

145. Morphini hydrochlorici 0,05
Aq. Amygdalar. amar. 5,0
Aq. destillat. 100,0
Mucil. Gi. arab.
Syr. simpl. ana 25,0.
M. S. 2 stündlich ein Esslöffel.

146. Chloral. hydrat. 2,0—5,0
Aq. destillat.
Syr. cort. Aurant. ana 5,0.
M. S. Auf einmal oder in zwei Hälften zu nehmen.

147. Chloral. hydrat. 2,5
Aq. dest. 10,0.
M. S. Abends in 1/2 Tasse Milch zu nehmen.

148. Chloral. hydrat. 3,0
Morphini hydrochlorici 0,01—0,02
Aq. destillat. 10,0.
M. S. Abends in 1/2 Tasse Milch zu nehmen.

149. Kalii bromati 2,0—5,0
D. tal. pulv. No. 5.
S. Abends ein Pulver in einem Glase Wasser gelöst zu nehmen.

150. Cannabini tannici 0,3—0,5
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 6.
S. Abends ein Pulver. (Theuer!)

151. Extr. Cannabis indicae 0,2—1,0!
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 6.
S. Abends ein Pulver.

152. Paraldehyd 3,0—6,0
Tae Aurantii 10,0.
M. S. Abends auf einmal in Zuckerwasser oder Milch zu nehmen.

17. Roborantien.

153. Ferri reducti 0,05—0,2
Sacchari lactis 0,5.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 20.
S. Täglich zwei Pulver.

154. Ferri oxydat. saccharat. solub. 30,0
D. ad scatulam.
S. 3 mal täglich eine Messerspitze.

155. Ferri sulfur. 5,0
Magnesiae ustae 0,85
Glycerini gtt. 10.
M. f. pil. No. 30.
S. 2—4 Pillen täglich zu nehmen.
(Blaud'sche Pillen.)

156. Ferri lact.
Succi Liquir. dep. ana 6,0.
M. fiant pilul. No. 100.
S. 3 mal täglich 2—3 Pillen z. n.

157. Ferri lact.
Extr. Chinae ana 6,0
Muc. Gi. arab. q. s.
ad pilulas No. 100.
S. 3 mal täglich 2—3 Pillen z. n.

158. Ferri pulver.
Pulv. rad. Calami
Pulv. cort. Cinnamomi ana 0,1
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 20.
S. Vor dem Essen ein Pulver z. n.

159. Tinct. ferri pomatae
Syr. simpl. ana 15,0.
M. S. 3 mal täglich 1/2 Theelöffel.
(Eisentropfen für Kinder.)

160. Tinct. ferri chlorati aether.
Aq. Cinnamomi ana 25,0.
M. S. 3 mal täglich ½—1 Theelöffel in Wein zu nehmen.

161. Chinini sulfur.
Ferri sulfur. ana 1,5
Succi Liq. q. s. ad pilulas No. 30.
S. 3 mal täglich 1—2 Pillen z. n.

162. Syrup. ferri jodat.
Syrup. simpl. ana 30,0.
M. S. 3 mal täglich ½—1 Theelöffel.

163. Acidi arsen. 0,3
Pip. nigr. 3,0
Succ. et Pulv. Liq. q. s. ad pil. No. 100.
S. 2—3 Pillen täglich.

164. Ferri reducti 5,0
Acid. arsen. 0,3
Extr. Gentianae q. s. ad pilul. No. 100.
S. Täglich 2—3 Pillen.

18. Nervina.

165. Kalii bromati 10,0—15,0
Aq. destillat. 200,0.
S. 3 mal täglich ein Esslöffel.

166. Natrii bromat.
Ammonii bromat. ana 10,0
Aq. dest. 200,0.
M. S. 3 mal täglich ein Esslöffel.

167. Liq. Kali arsenicosi (= Solut. Fowleri)
Aq. Menthae ana 5,0.
M. S. 3 mal täglich 10 Tropfen. Allmählich mit der Dosis steigen[1]).

168. Argenti nitrici 1,0
Argillae 10,0
Aq. destillat. q. s. ut fiant pil. No. 100.
S. 3 mal täglich 1—2 Pillen vor dem Essen.

169. Extr. Secalis cornut. 5,0
Pulv. et Succi Liquir. q. s. ad pilulas No. 100.
S. 3 mal täglich 1—3 Pillen.

170. Atropini sulfur. 0,01
Pulv. et Succi Liq. q. s. ut fiant pilulae No. 20.
S. 2—3 Pillen täglich.

1) Andere Arsen-Recepte s. Nr. 163 u. 164.

171. Zinci oxydat. 0,1—0,3
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulv. D. tal pulv. No. 20.
S. Täglich 2—3 Pulver.

172. Zinci oxydat. 5,0
Extr. Belladonnae 2,0
Extr. Valerian. 5,0
Pulv. rad. Valerian. q. s. ut fiant pilul. No. 100.
S. 3 mal täglich 2 Pillen.
(Epilepsie, Chorea u. a.)

173. Zinci valerian. 1,0
(eventuell Extr. Belladonnae 0,1)
Extr. Gentianae q. s. ut fiant pil. No. 20.
S. 2 mal täglich 2 Pillen.
(Bei Neuralgien u. a.)

174. Auro-Natrii chlorati 0,25
Extr. dulcamar.
Pulv. Liquir. ana 2,5.
M. fiant pilul. No. 50.
S. Täglich 3 Pillen.

175. Aconitini 0,05
Extr. Hyoscyami 1,0
Succi Liq. dep. 4,0.
M. fiant pilulae No. 50.
S. 2 mal täglich 1—2 Pillen.

176. Tae Valerianae aether.
Aq. amygdal. amar. ana 10,0.
M. D. 3 mal täglich 20—30 Tropfen.

177. Tinct. Asae foet.
Tinct. Valerian. ana 10,0
Spir. aether. 5,0.
M. S. 3—4 mal täglich 20—30 Tropfen.
(Hysterie.)

178. Infus. rad. Valerianae 10,0 : 150,0
Tae Castorei 5,0
Syr. Cinnamomi 20,0.
M. S. 1—2 stündlich ein Esslöffel.
(Hysterie.)

179. Natrii nitrosi 2,0
Aquae destillatae 120,0.
M. S. 3—4 mal täglich ein Esslöffel.
(Bei Stenocardie, Asthma, Migräne.)

19. Einreibungen und Salben.

180. Olei Olivarum
Chloroformii ana 50,0.
M. S. Zum Einreiben.

181. Spirit. saponatus
Spir. Sinapis ana 50,0.
M. S. Zum Einreiben.

182. Spirit. camphorat. 80,0
Ol. Ligni Juniperi 20,0.
M. S. Zum Einreiben.

183. Kalii jodati 1,0—5,0
Vaselin. 25,0.
M. fiat unguentum. S. Aeusserlich.

184. Jodoformii 1,0
Ungt. simpl. 15,0.
M. fiat ungt. S. Aeusserlich.

185. Jodoformii 1,0
Collodii 15,0.
M. S. Aeusserlich.

186. Balsami peruviani 1,0
Ungt. simpl. 30,0.
M. f. ungt. S. Aeusserlich.
(Bei Decubitus.)

187. Veratrini 0,1—0,5
Ungt. simpl. 10,0.
M. fiat ungt. S. Veratrinsalbe.
(Aeusserlich bei Neuralgien u. dgl.)

188. Ungt. cinerei 2,0—5,0
D. tal. dos. ad chartam cerat. No. 12.
S. Zum Einreiben nach Vorschrift.
(Schmierkur bei Syphilis u. a.)

20. Uebersicht der wichtigsten Bäder und Kurorte.

1. *Indifferente Thermen:* Badenweiler, Gastein, Johannesbad, Leuk, Pfäfers, Ragaz, Schlangenbad, Teplitz, Warmbrunn, Wildbad u. a.

2. *Alkalische Quellen:* Ems, Neuenahr, Obersalzbrunn, Vichy u. a.

3. *Alkalisch-salinische Quellen:* Karlsbad, Elster (Salzquelle), Franzensbad, Marienbad, Kissingen, Tarasp-Schuls u. a.

4. *Soolbäder:* a) *Kalte Soolen:* Arnstadt, Aussee, Colberg, Gmunden, Frankenhausen, Hall, Ischl, Kösen, Kreuznach, Oeynhausen, Reichenhall, Salzungen, Sulza, Wittekind u. a. b) *Warme Soolen:* Baden-Baden, Münster am Stein, Wiesbaden.

5. *Kochsalz-Trinkquellen:* Baden-Baden, Homburg, Kissingen, Wiesbaden u. a.

6. *Kohlensäurehaltige Soolen:* a) *Kalte:* Homburg, Kissingen, Salzschlirf, Soden u. a. b) *Warme:* Nauheim, Oeynhausen, Soden.

7. *Jod- und bromhaltige Soolen:* Adelheidsquelle, Hall, Königsdorff-Jastrzemb, Kreuznach, Krankenheil-Tölz u. a.

8. *Schwefelquellen:* Aachen, Baden bei Wien, Baden bei Zürich, Eilsen, Kreuth, Leuk, Nenndorf, Weilbach u. a.

9. *Eisenquellen:* Alexisbad, Cudowa, Driburg, Elster, Franzensbad, Liebenstein, St. Moritz, Pyrmont, Rippoldsau, Schwalbach, Spaa u. a.

10. *Seebäder:* a) *Ostseebäder:* Cranz, Zoppot, Colberg, Dievenow, Misdroy, Swinemünde, Heringsdorf, Putbus, Sassnitz, Doberan und Heiligendamm, Warnemünde, Travemünde u. v. a.

b) *Nordseebäder:* Wyk auf Föhr, Westerland-Sylt, Helgoland, Borkum, Spiekeroog, Wangeroog, Norderney, Ostende, Blankenberghe, Scheveningen u. v. a.

11. *Eisenmoorbäder:* Cudowa, Elster, Franzensbad, Marienbad, Pyrmont, Reinerz, Schmiedeberg u. a.

12. *Schlammbäder:* Aachen, Eilsen, Nenndorf, Baden bei Wien u. a.

13. *Sandbäder:* Blasewitz bei Dresden, Köstritz u. a.

14. *Traubenkurorte:* Arco, Botzen, Dürkheim, Gries, Meran, Montreux, Vevey u. v. a.

ANHANG III.

Maximal-Dosen der Arzneimittel,

welche der Arzt nicht überschreiten darf, ohne ein Ausrufungszeichen hinzuzufügen.

Arzneimittel	Maximale Einzelgabe in Grm.	Maximale Tagesgabe in Grm.
Acetum Digitalis	2,0	10,0
Acidum arsenicosum	0,005	0,02
Acidum carbonicum	0,1	0,5
Apomorphinum hydrochloricum	0,01	0,05
Aqua Amygdalarum amararum	2,0	8,0
Argentum nitricum	0,03	0,2
Atropinum sulfuricum	0,001	0,003
Auro-Natrium chloratum	0,05	0,2
Cantharides	0,05	0,15
Chloralum hydratum	3,0	6,0
Codeïnum	0,05	0,2
Coffeïnum	0,2	0,6
Cuprum sulfuricum (als Brechmittel)	1,0	—
Extractum Aconiti	0,02	0,1
Extractum Belladonnae	0,05	0,2
Extractum Cannabis Indicae	0,1	0,4
Extractum Colocynthidis	0,05	0,2
Extractum Digitalis	0,2	1,0
Extractum Hyoscyami	0,2	1,0
Extractum Opii	0,15	0,5
Extractum Scillae	0,2	1,0
Extractum Strychni	0,05	0,15
Folia Belladonnae	0,2	0,6
Folia Digitalis	0,2	1,0
Folia Stramonii	0,2	1,0
Fructus Colocynthidis	0,3	1,0
Gutti	0,3	1,0
Herba Conii	0,3	2,0
Herba Hyoscyami	0,3	1,5
Hydrargyrum bichloratum	0,03	0,1
Hydrargyrum bijodatum	0,03	0,1
Hydrargyrum cyanatum	0,03	0,1
Hydrargyrum jodatum	0,05	0,2
Hydrargyrum oxydatum	0,03	0,1
Hydrargyrum oxydatum via humida paratum	0,03	0,1
Jodoformium	0,2	1,0
Jodum	0,05	0,2
Kreosotum	0,1	0,5
Lactucarium	0,3	1,0
Liquor Kalii arsenicosi	0,5	2,0
Morphinum hydrochloricum	0,03	0,1
Morphinum sulfuricum	0,03	0,1
Oleum Crotonis	0,05	0,1
Opium	0,15	0,5
Phosphorus	0,001	0,005
Physostigminum salicylicum	0,001	0,003
Pilocarpinum hydrochloricum	0,03	0,06
Plumbum aceticum	0,1	0,5
Santoninum	0,1	0,3
Secale cornutum	1,0	5,0
Semen Strychni	0,1	0,2
Strychninum nitricum	0,01	0,02
Summitates Sabinae	1,0	2,0
Tartarus stibiatus	0,2	0,5
Tinctura Aconiti	0,5	2,0
Tinctura Cantharidum	0,5	1,5
Tinctura Colchici	2,0	6,0
Tinctura Colocynthidis	1,0	3,0
Tinctura Digitalis	1,5	5,0
Tinctura Jodi	0,2	1,0
Tinctura Lobeliae	1,0	5,0
Tinctura Opii crocata	1,5	5,0
Tinctura Opii simplex	1,5	5,0
Tinctura Strychni	1,0	2,0
Tubera Aconiti	0,1	0,5
Veratrinum	0,005	0,02
Vinum Colchici	2,0	6,0
Zincum sulfuricum (als Brechmittel)	1,0	—

Register.

(Die Bezeichnung I. bezieht sich auf den I. Bd., IIa. auf den 1. Thl. des II. Bd., IIb. auf den 2. Thl. des II. Bd.)

Abdominaltyphus I. 1.
Abducenslähmung IIa. 80.
Abführmittel bei Anämie u. Chlorose IIb. 192. — bei Darmkatarrh I. 622. — bei Durhämatom IIa. 299. — bei Dysenterie I. 114. — bei Eclampsia infantum IIa. 421. — bei Gehirnblutung IIa. 364. — bei Gehirnhyperämie IIa. 320. — bei Hämophilie IIb. 233. — bei Lebercirrhose I. 736. — bei Tabes dorsal. IIa. 221. — bei Trichinosis I. 169.
Abortivtyphus I. 30.
Abortus bei gelber Leberatrophie I. 745. — bei perniciöser Anämie IIb. 202. — bei Typhus abdom. I. 29.
Abscesse, embolische I. 364. 411. — bei Parotitis I. 522. —, perinephritische IIb. 81. — bei Perityphlitis I. 636. — bei Pocken I. 83. — bei Rotz I. 157. 158. —, subphrenische bei Peritonitis I. 689. — bei Septicopyämie I. 146. — bei Typhus I. 28.
Accessoriuskrampf IIa. 106. —, Kopfstellung bei dems. IIa. 106.
Accessoriuslähmung IIa. 89.
Acetonämie bei Diabetes IIb. 241. 252.
Acetongeruch, diabetischer IIb. 248. 251.
Achillessehnenreflex IIa. 64.
Acholie I. 746.
Achromatopsie bei Hysterie IIa. 459.
Aconitin bei Neuralgien IIa. 27. — bei Trigeminusneuralgie IIa. 31.
Acupunctur bei Aneurysmen I. 502.
Acusticusatrophie bei Tabes dorsal. IIa. 213.
Adenie IIb. 213.
Adenocarcinom I. 644.
Aegophonie I. 384.
Aetzkalivergiftung IIb. 301.
Aetznatronvergiftung IIb. 301.
Affectbewegungen, krampfhafte psychische bei Hysterie IIa. 456.
Agaricin bei Lungentuberculose I. 343.
Ageusie IIa. 46.
Agraphie IIa. 336.
Aktinomycosis I. 394.
Alalie IIa. 276.
Alaun bei Kinderdarmkatarrh I. 632.
Albuminurie IIb. 5. 33. 35. — bei acuter aufsteigender Spinalparalyse IIa. 261. — bei Anämie IIb. 186. — bei Bulbärhämorrhagien IIa. 288. — bei Diabetes IIb. 249. 266. —, echte renale IIb. 6. — bei Gicht IIb. 274. — bei Osteomalacie IIb. 171. — bei Pneumonie I. 286. — bei Pocken I. 84. — bei Scharlach I. 62. — bei Scorbut IIb. 227. —, transitorische IIb. 8. — bei Typhus I. 29. —, unechte accidentelle IIb. 6.
Alkoholismus, chron. IIb. 59. 304.
Alexie IIa. 336.
Alkalien bei Diabetes IIb. 262. — bei Gicht IIb. 280.
Alkoholische Getränke bei Anämie IIb. 190. — bei Diabetes IIb. 261. — bei Fettleibigkeit IIb. 284. — bei Gicht IIb. 279. — bei Lungentuber-

kulose I. 339. — bei Neurasthenie IIa. 477. — bei Pneumonie I. 299.
Alkoholvergiftung, acute IIb. 304.
Allantiasis IIb. 307.
Altersemphysem I. 247.
Altersniere I. 495. IIb. 60.
Alveolarektasie I. 246.
Amara bei Herzklappenfehlern I. 456. — bei Magenkatarrh I. 565. 576. — bei Scorbut IIb. 229.
Amaurose bei Magengeschwüren I. 584. —, urämische IIb. 19.
Amblyopie bei Hysterie IIa. 459.
Amme I. 666.
Ammenmilch I. 629.
Amimie IIa. 336.
Ammoniämie IIb. 102. 121.
Ammoniak bei Asthma I. 246. — bei Diabetes IIb. 263.
Ammoniakvergiftung IIb. 300.
Amylnitrit bei Asthma I. 246. — bei Epilepsie IIa. 420. — bei Hemicranie IIa. 135. — bei Herzklappenfehler I. 456. — bei Trigeminusneuralg. IIa. 31.
Amyloidleber I. 762.
Amyloidniere IIb. 72.
Amyloidschrumpfniere IIb. 74.
Anämie IIb. 175. —, Complication ders. mit allgem. Ernährungsstörungen IIb. 179. — bei Darmtuberkulose I. 641. —, einfache constitutionelle IIb. 176. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 140. — der Leber I. 759. — bei Lungentuberkulose I. 329. — bei Magengeschwür I. 584. — bei Magenkrebs I. 594. — bei Morbus Addisonii IIb. 96. —, primäre IIb. 176. —, secundäre IIb. 178. —, spastische IIa. 13. —, Symptome ders. IIb. 181. —, Therapie ders. IIb. 189. —, essentielle perniciöse IIb. 192. —, in Bez. z. Atrophie der Magen-Darmwandung IIb. 193. —, chemische Blutuntersuchung bei ders. IIb. 201. —, Diagnose ders. IIb. 202. —, pathologische Erscheinungen bei ders. IIb. 194. — splenica IIb. 136. 202. 214. —, Symptome ders. IIb. 197. —, Therapie ders. IIb. 203.
Anämisches Fieber I. 584.
Anästhesie im Allgemeinen IIa. 3. — dolorosa IIa. 13. — des Geruchs IIa. 45. — des Geschmacks IIa. 46. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks IIa. 273. — der Haut IIa. 11. — bei Hysterie IIa. 458. 468. — bei Myelitis IIa. 179. — des Nerv. trigem. IIa. 15. — bei Neuralgien IIa. 22. — bei Neuromen IIa. 122. — bei Rückenmarkserschütterung IIa. 167.
Analgesie IIa. 8. — bei Tabes dorsal. IIa. 201.
Anarthrie IIa. 276. — bei Bulbärhämorrhagien IIa. 287.
Anchylostomum duodenale I. 672.
Aneurysma der Art. pulmonalis I. 503. — der Art. subclavia I. 503. — an der Bauchaorta I. 503. — der Carotis I. 503. — cylindricum I. 496. — diffusum I. 496. — dissecans I. 504. — fusiforme I. 496. — der Gehirnarterien I. 504. — sacciforme I. 496.
Angina I. 525. —, brandige I. 531. — catarrhalis I. 528. — crouposa (benigna) I. 532. —, hämorrhagische I. 530. — lacunaris I. 528. — Ludovici I. 522. — necrotica I. 530. — parenchymatöse I. 529. — pectoris I. 472. —, phlegmonöse I. 530. — bei Pocken I. 78. — bei Scharlach I. 56. — bei Typhus I. 19.
Anginöse Sprache I. 527.
Anilinvergiftung IIb. 304.
Anosmie IIa. 45.
Anthracosis pulmonum I. 360.
Anthrax I. 159. — intestinalis I. 162.
Antidotum Arsenici IIb. 302.
Antipyrin bei Typhus I. 39.
Antiseptica bei Pyelitis IIb. 103.
Anurie bei Hydronephrose IIb. 115. — bei Nephritis IIb. 34.
Aorta, Ruptur ders. I. 504. — Verengerung ders. I. 505.
Aphasie und anat. Localisation ders. IIa. 330. —, amnestische Aph. IIa. 331. —, atactische Aph. IIa. 332. —, Diagnose der aphatisch. Störungen IIa. 335. — bei Gehirnblutung IIa. 363. —, Prognose und Therapie ders. IIa. 335.

Aphthen I. 513.
Aplasie der Lungen I. 259.
Apoplectischer Anfall IIa. 348. — bei Bulbär- u. Ponshämorrhagien IIa. 286. — bei Gehirnsyphilis IIa. 395. — bei Gehirntumoren IIa. 383. — bei Hämatom der Dura mater IIa. 297. — bei multipler Herdsclerose IIa. 192. —, Symptome dess. IIa. 348. —, verzögerter IIa. 350. —, Vorboten dess. IIa. 350.
Apoplectische Cyste IIa. 286. 348.
Apoplectischer Habitus IIa. 345.
Apoplectische Narbe IIa. 286. 348.
Apoplexia sanguinea IIa. 344.
Apraxie IIa. 336.
Apyrexie bei Typhus recurrens I. 50.
Arbutin bei Cystitis IIb. 122.
Argentum nitricum bei Chorea IIa. 397. — bei Herzklappenfehler I. 452. — bei Kinderdarmcatarrh I. 602. — bei Myelitis IIa. 188. — bei Ruhr I. 115. — bei spastischer Spinalparalyse IIa. 247. — bei Tabes dors. IIa. 220.
Armmuskelkrämpfe IIa. 107.
Armmuskellähmungen IIa. 92. —, bei acuter aufsteigender Spinalparalyse IIa. 260. — combinirte IIa. 96. — Prognose u. Therapie d. peripheren IIa. 96.
Arsen bei Anämie u. Chlorose IIb. 192. — bei der Basedow'schen Krankheit IIa. 142. — bei Chorea IIa. 427. — bei Diabetes IIb. 263. — bei Gehirntumoren IIa. 391. — bei habituellem Kopfschmerz IIa. 44. — bei Herzneurose I. 473. — bei Hysterie IIa. 469. — bei Leukämie IIb. 212. — bei Malaria I. 137. — bei Nackenmuskelkrämpfen IIa. 107. — bei Neuralgien IIa. 26. — bei Paralysis agitans IIa. 433. — bei Pseudoleucaemia lymphat. IIb. 216. — bei Scrophulose IIb. 298. — bei Tabes dorsal. IIa. 220.
Arseniklähmung IIa. 101. — Verlauf und Therapie ders. IIa. 102.
Arsenikvergiftung IIb. 303.
Arterienatherom I. 427.
Arteriosclerose I. 491. — bei Diabetes IIb. 249. — bei Fettleibigkeit IIb. 288.
Arthralgia saturnina IIb. 302.
Arthritis deformans IIb. 147. — divitum IIb. 270. —, monarticuläre Form IIb. 152. —, polyarticuläre Form IIb. 152. — pauperum IIb. 148. — senilis IIb. 149. — sicca IIb. 150. — bei Tabes dorsalis IIa. 215.
Arthritis uratica IIb. 269.
Arthrogryposis IIa. 109.
Asa foetida bei Hysterie IIa. 461.
Ascaris lumbricoides I. 672.
Ascites I. 697. — bei Endocarditis I. 445. — bei Hepatitis I. 725. — bei Lebercirrhose I. 730. 738. — bei Leberkrebs I. 754. — bei Lebersyphilis I. 750. — bei Pankreaskrebs I. 772. — bei Pfortaderthrombose I. 769. — bei Scharlach I. 63.
Aspirationspneumonie I. 266.
Asthenopie, neurasthenische IIa. 473.
Asthma bronchiale I. 239. — cardiacum I. 242. 440. —, Entstehung dess. I. 242. — humidum I. 215. IIb. 65. — Millari I. 198. — nervosum I. 239. —, symptomatisches I. 242. — thymicum I. 198. — uraemicum IIb. 22. 65.
Asthmakrystalle I. 225. 241.
Ataxie IIa. 60. —, cerebellare bei Kleinhirnläsionen IIa. 341. — bei Diphtherie I. 106. —, hereditare IIa. 221. —, literale IIa. 332. — bei Myelitis IIa. 179. —, spinale IIa. 61. — bei Tabes dorsalis IIa. 204. — der Trinker IIa. 123. — bei Typhus I. 25.
Atelektase der Lungen I. 259.
Athemluft als Infectionsweg I. 303.
Atherom der Gefässe I. 491.
Athetose-Bewegungen IIa. 59. 433. — bei cerebraler Kinderlähmung IIa. 378. 435.
Athetosis IIa. 433. —, congenitale IIa. 435. —, idiopathische IIa. 435. —, symptomatische IIa. 435. —, Wesen der Krankheit IIa. 436.
Athmen, bronchiales I. 324. — bei Lungentuberkulose I. 323. —, metallisches I. 398. —, metamorphosirendes I. 325. — bei Pneumonie I. 280. —, saccadirtes I. 324.
Athrepsie I. 628.

Atresia ani I. 653.
Atrophie I. 628. — des Herzmuskels bei Pericarditis I. 478.
Atropin bei Asthma I. 248. — bei der Basedow'schen Krankheit IIa. 142. — bei Epilepsie IIa. 419. — bei Lungentuberkulose I. 343. — bei Neuralgien IIa. 27. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 284.
Atropinvergiftung IIb. 305.
Aufstossen bei Anämie IIb. 183. 199. — bei Darmverschluss I. 658. — bei Diabetes IIb. 241. — bei Peritonitis I. 686.
Augenablenkung, conjugirte, bei Gehirnblutung IIa. 351.
Augenaffectionen bei acuter Bulbärparalyse IIa. 299. — bei Anämie IIb. 182. 198. — bei Cholera IIa. 423. — bei Diabetes IIb. 250. 266. — bei Durhämatom IIa. 297. — bei Gehirnblutung IIa. 358. — bei Gehirntumoren IIa. 384. — bei Hemicranie IIa. 133. — bei Herderkrankungen der central. Gehirnganglien IIa. 337, des Kleinhirns IIa. 342, der Occipitalhirnrinde IIa. 329, der Vierhügel u. Hirnschenkel IIa. 340. — bei Hydrocephalus chron. IIa. 400. — bei Hysterie IIa. 459. — bei Leukämie IIb. 209. — bei Masern I. 72. — bei Meningitis IIa. 309. — bei Miliartuberkulose I. 350. — bei multipler Herdsclerose IIa. 192. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 279. — bei Septicopyämie I. 150. — bei Sinusthrombose IIa. 316. — bei Tabes dorsal. IIa. 201. 212. — bei Trichinosis I. 167. — bei Typhus recurrens I. 52.
Augenentzündung bei der Basedowschen Krankheit IIa. 139. — bei Diphtherie I. 105. — bei Scrophulose IIb. 296.
Augenmuskellähmungen IIa. 78. — bei Diphtherie I. 106. —, Doppelsehen bei dens. IIa. 79. — bei eitriger Meningitis IIa. 303. — bei Tabes dorsal. IIa. 211. — bei Tumoren der Gehirnbasis IIa. 384.
Augennerven bei Meningitis I. 140.
Auswurf bei Asthma I. 240. — bei Bronchitis I. 214. — bei Kehlkopfkatarrh I. 181. — bei Lungenbrand I. 355. — bei Lungenemphysem I. 256. — bei Lungenkrebs I. 369. — bei Lungentuberkulose I. 313. 318. — bei Pleuritis I. 378. — bei Pneumonie I. 269. 277. 279.

Bacillen bei Cholera asiat. I. 116. — — bei Malaria I. 129. — bei Milzbrand I. 159. — bei Typhus I. 3.
Bacillus anthracis I. 159.
Bacterien bei Diphtherie I. 100. — in Harncylindern IIb. 11. — bei Septicopyämie I. 146.
Bäder bei acuter aufsteigender Spinalparalyse IIa. 263. — bei Brechruhr I. 626. — bei Bronchitis I. 242. 249. — bei Chorea IIa. 427. — bei chronischer spinaler Leptomeningitis IIa. 147. — bei complicirten Respirationskrämpfen IIa. 111. — bei Cystitis IIb. 123. — bei Diabetes IIb. 262. 267. — bei Diphtherie I. 110. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 171. — bei eitriger Meningitis IIa. 305. — bei Erysipel I. 98. — bei Fettleibigkeit IIb. 294. — bei Gehirnblutung IIa. 365. — bei Gehirnhyperämie IIa. 320. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 145. 147. 155. — bei Gicht IIb. 280. — bei habituellem Kopfschmerz IIa. 44. — bei Hautanästhesie IIa. 17. — bei Hysterie IIa. 468. — bei Ischias IIa. 38. — bei multipler Herdsclerose IIa. 195. — bei Muskelrheumatismus IIb. 160. — bei Myelitis IIa. 188. — bei Nephritis IIb. 44. 46. — bei Nephrolithiasis IIb. 110. — bei Neuralgien IIa. 28. — (elektrische) bei Neurasthenie IIa. 476. — bei Neuritis IIa. 121. — bei Osteomalacie IIb. 172. — bei Pachymeningitis cervic. hypertroph. IIa. 149. — bei Paralysis agitans IIa. 433. — bei Pneumonie I. 271. 298. — bei Pocken I. 90. — bei progressiver Bulbärparalyse IIa. 284. — bei Pyelitis IIb. 104. — bei Rhachitis IIb. 168. — bei Rückenmarkserschütterungen IIa. 160. — bei spastischer Spinalparalyse IIa. 247. — bei spinaler

Kinderlähmung IIa. 253. — bei Tabes dorsal. IIa. 220. — bei Tetanie IIa. 439. — bei Tetanus IIa. 445. — bei Typhus I. 37.
Balsamica bei (chron.) Bronchitis I. 219. — bei Lungenemphysem I. 258.
Bandwürmer I. 664. —, Kuren gegen dies. I. 669.
Banting-Kur bei Fettleibigkeit IIb. 292.
Barästhesiometer IIa. 7.
Basedow'sche Krankheit IIa. 137. — Diagnose ders. IIa. 141. —, Gräfesches Symptom bei ders. IIa. 139. —, Herzuntersuchung bei ders. IIa. 138. —, nervöse Symptome ders. IIa. 139. —, Therapie ders. IIa. 142. — Ursachen ders. IIa. 137.
Basilarmeningitis IIa. 306.
Bauchaorta, Aneurysma ders. I. 496.
Bauchdeckenreflex IIa. 63. — bei Gehirnblutung IIa. 357.
Bauchfellentzündung, acute I. 678.
Bauchfellkrebs I. 701. —, Diagnose dess. I. 702. —, Therapie dess. I. 702.
Bauchspeicheldrüse, Krebs ders. I. 771.
Bauchwassersucht I. 697.
Bauerwetzel I. 520.
Bednar'sche Aphthen I. 513.
Becken, osteomalacische IIb. 171. —, rhachitische IIb. 166.
Belladonna bei Asthma bronchiale I. 245. — bei Diabetes IIb. 262. — bei Epilepsie IIa. 419. — bei Keuchhusten I. 232.
Belladonnavergiftung IIb. 304.
Benzin bei Keuchhusten I. 232. — bei Trichinose I. 169.
Beschäftigungsneurosen, coordinatorische IIa. 111.
Bettnässen, nächtliches IIb. 124.
Bewegungsempfindungen IIa. 6.
Biermer'scher Schallwechsel I. 399.
Bismuthum subnitricum bei Kinderdarmkatarrh I. 632. — bei Magenkatarrh I. 577.
Blasencarcinom IIb. 124.
Blasendiphtherie IIb. 118.
Blasenhämorrhoiden I. 648.
Blasenkatarrh IIb. 117.
Blasenlähmung bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 168. — bei Myelitis IIa. 182. — bei Rückenmarksverletzungen IIa. 156. — bei Spinalapoplexie IIa. 152.
Blasenpflaster bei Ischias IIa. 38. — bei Neuralgien IIa. 25.
Blasenspringen, metallisches I. 400.
Blasensteine IIb. 117.
Blasentenesmus IIb. 119.
Blasenwurm I. 666.
Blattern I. 77. — schwarze I. 85.
Blausäurevergiftung IIb. 304.
Bleichsucht IIb. 175. 186.
Bleikolik IIb. 301.
Bleilähmung IIa. 100. IIb. 301. —, doppelseitige IIa. 101. —, Localisation ders. IIa. 101. —, Therapie ders. IIa. 101.
Bleivergiftung, chronische IIb. 301. — in Bez. z. Gicht IIb. 270, chron. Schrumpfniere IIb. 59.
Blepharitis ciliaris bei Scrophulose IIb. 296.
Blepharospasmus IIa. 104.
Blinddarmcarcinom I. 645.
Blinddarmentzündung I. 633.
Blindheit bei Anämie IIb. 182.
Blödsinn durch Epilepsie IIa. 414.
Blutanomalien IIb. 173.
Blutarmuth IIb. 175.
Blutbeschaffenheit bei Anämie IIb. 175. — bei Chlorose IIb. 187. — bei Cholera I. 124. — bei Diabetes mellitus IIb. 239. 254. 256. — bei Gicht IIb. 269. 276. — bei Hämoglobinurie IIb. 219. — bei Hämophilie IIb. 233. — bei Leukämie IIb. 203. 205. 206. 207. 211. — bei Magenkrebs I. 594. — bei perniciöser Anämie IIb. 195. 200. — bei Pseudoleukämie IIb. 213. 215.
Blutbrechen, hysterisches IIa. 461. — bei Leberatrophie I. 744. — bei Magengeschwür I. 583.
Blutcylinder IIb. 11.
Blutentziehung bei Cystitis IIb. 123.

— bei Gehirnabscess IIa. 376. — bei Gehirnblutung IIa. 364. — bei Gehirnhyperämie IIa. 320. — bei Hämatom der Dura mater IIa. 299. — bei Ischias IIa. 38. — bei Meningealblutung IIa. 150. — bei Meningitis IIa. 305. 314. — bei Pericarditis I. 487. — bei Peritonitis I. 691. — bei Pneumonie I. 297. — bei spinaler Kinderlähmung IIa. 253. — bei Typhlitis I. 638.

Bluterkrankheit IIb. 233.

Blutfleckenkrankheit IIb. 230.

Blutprobe, Heller'sche IIb. 12.

Bluttransfusion bei Leukämie IIb. 213. — bei Nitrobenzinvergiftung IIb. 305. — bei perniciöser Anämie IIb. 203.

Blutungen bei Anämie IIb. 185. 195. 198. — bei Endocarditis I. 411. — beim epileptisch. Anfall IIa. 410. — bei Hämophilie IIb. 233. 234. 235. — bei Hysterie IIa. 461. — bei Keuchhusten I. 228. — bei Leberatrophie I. 742. 744. — bei Lebercirrhose I. 732. — bei Leukämie IIb. 210. — bei Milzbrand I. 163. — bei Morbus maculos. Werlhofii IIb. 231. — bei Pseudoleukämie IIb. 215. — bei Rectumsyphilis I. 642. — bei Scorbut IIb. 226. — bei Schrumpfniere IIb. 68. — bei Typhus I. 28.

Bodentheorie in Beziehung zum Typhus I. 5.

Borborygmi bei Darmkatarrh I. 616.

Bor-Salicylwasser bei Diphtherie I. 108.

Botriocephalus latus I. 667.

Botulismus IIb. 307.

Brechdurchfall I. 623.

Brechmittel bei Bronchitis I. 226. — bei Eclampsia infantum IIa. 421. — bei Lungenödem I. 265. — bei Nephritis IIb. 42. — bei Ruhr I. 115.

Brechruhr I. 623.

Bromammonium bei Epilepsie IIa. 418.

Bromkalium bei Asthma bronch. I. 245. — bei Athetosis IIa. 436. — bei Chorea IIa. 427. — bei Diabetes IIb. 262. — bei Epilepsie IIa. 418. — bei epileptiform. Anfällen nach cerebral. Kinderlähmg. IIa. 379. — bei Gehirnabscess IIa. 376. — bei habituellem Kopfschmerz IIa. 44. — bei Hysterie IIa. 469. — bei Keuchhusten I. 232. — bei Nackenmuskelkrämpfen IIa. 107. — bei Neuralgien IIa. 26. — bei Neurasthenie IIa. 477. — bei Paralysis agitans IIa. 433. — bei Spasmus glottidis I. 199. — bei Tabes dorsal. IIa. 221. — bei Tetanie IIa. 439. — bei Tetanus IIa. 445. — bei Trigeminuskrämpfen IIa. 103.

Bromnatrium bei Epilepsie IIa. 418.

Bromvergiftung IIb. 301.

Bronchialerweiterungen I. 232. —, cylindrische I. 233. —, sackförmige I. 233.

Bronchialgerinnsel I. 274. 280.

Bronchialkatarrh, acuter I. 205. —, chronischer I. 213. — nach Keuchhusten I. 230.

Bronchialstenosen I. 236.

Bronchiektasien I. 232.

Bronchiolitis exsudativa I. 244.

Bronchitis asthmatica I. 244. —, capilläre I. 209. — catarrhalis acuta I. 205. —, chronische I. 213. —, croupöse I. 224. — bei Erysipel I. 96. — fibrinosa I. 224. — foetida I. 220. — bei Gicht IIb. 273. —, hämorrhagische I. 207. — bei Herzklappenfehlern I. 440. — der Kinder I. 209. — bei Malaria I. 132. — bei Masern I. 72. — bei Pocken I. 83. —, pseudomembranöse I. 224. —, putride I. 219. — (chron.) bei Rhachitis IIb. 167. —, secundäre I. 209. —, symptomatische I. 224. — tuberculosa I. 309. — bei Typhus I. 20.

Bronchoblenorrhoe I. 215.

Bronchophonie I. 282.

Bronchopneumonie I. 265.

Bronchorrhoea serosa I. 215.

Bronzed skin IIb. 94.

Brown-Séquard'sche Spinallähmung IIa. 271.

Brustaorta, Aneurysma ders. I. 496.

Brustfellentzündung I. 372.

Brustkorbverbiegung bei Osteoma-

lacie IIb. 171. — bei Rhachitis IIb. 165.
Brustwarzenreflex IIa. 63.
Brustwassersucht I. 401.
Bulbärerscheinungen bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse IIa. 260. — bei amyotroph. Lateralsclerose IIa. 226. — bei Compression des veräng. Marks IIa. 293. — bei Embolie und Thrombos. der Basilararterie des Gehirns IIa. 289. — bei tuberkul. Meningitis IIa. 312.
Bulbärmyelitis, acute IIa. 291.
Bulbärparalyse, acute IIa. 291. — durch acut. Entzündg. des verlängt. Marks IIa. 291. 292. —, Behandlung ders. IIa. 292. —, progressive IIa. 275. —, Complicationen ders. IIa. 234. 281. 282. 283. —, Fortschreiten des Processes der Med. oblong. auf die austretend. Nerven IIa. 281. —, Therapie ders. IIa. 283. —, Ursachen ders. IIa. 275.
Bulbär- und Ponshämorrhagien IIa. 286. —, apoplectische Cysten u. Narben nach dens. IIa. 286. —, apoplectisch. Insult bei dens. IIa. 286. —, Sitz und Ausbreitg. des apoplectisch. Herdes bei dens. IIa. 286. —, Therapie ders. IIa. 289.
Bulbuspuls I. 434.

Cachexie pachydermique IIa. 129.
Calabarbohne bei Tetanus IIa. 445.
Calomel bei Cholera nostras I. 626. — bei Kinderdarmkatarrh I. 632. — bei tuberkulöser Meningitis IIa. 314. — bei Typhus abd. I. 33. — bei Typhus recurrens I. 54.
Campher bei Gelenkrheumatismus IIb. 147. — bei Scharlach I. 68.
Cannabinum tannicum bei Neurasthenie IIa. 477.
Cannabis indica bei Diabetes IIb. 262. — bei Hemicranie IIa. 135.
Cantani'sche Diät bei Diabetes IIb. 259.
Cantharidin in Bez. zu Cystitis IIb. 118.
Capsula interna, Herderkrankungen ders. IIa. 337. —, Betheiligung des Nerv. facialis an dens. IIa. 338. 344. — in Bez. zu cerebraler Hemianästhesie IIa. 338. 344, Hemiplegien IIa. 338. 344, posthemiplegischen Reizerscheinungen IIa. 339. 344.
Caput Medusae I. 733. 769.
Caput obstipum IIa. 106.
Carbolmasken I. 223.
Carbolsäure bei Diabetes IIb. 263. 268. — bei Erysipel I. 98. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 145. — bei Keuchhusten I. 231. — bei Scharlach I. 67.
Carbolsäurevergiftung IIb. 305.
Carbunculus contagiosus I. 159.
Carcinom der Blase IIb. 124. — colloides I. 591. — des Colons I. 644. — fibrosum I. 591. — des Kehlkopfs I. 202. — des Magens I. 592. — medullare I. 591. — metastatisches I. 595. — der Niere IIb. 84. — des Oesophagus I. 551.
Cardialgie bei Magengeschwür I. 582. — bei Malaria I. 135.
Carlsbader Salz bei Magengeschwür I. 589.
Carotisaneurysma I. 503.
Carotidencomprimirung bei epileptischen Anfällen IIa. 419.
Castoreum bei Hysterie IIa. 469.
Castration bei Hysterie IIa. 470.
Cataract bei Diabetes IIb. 250. 266.
Catarrhe sec. I. 215.
Catarrhus intestinalis I. 612.
Catheterisiren bei Myelitis IIa. 188.
Centrale Gehirnganglien, Herderkrankungen ders. IIa. 339. — in Bez. zu Hemianopsie IIa. 340. 344, zu Hemiplegien IIa. 339, zu posthemiplegischen Reizsymptomen IIa. 340. 344.
Centrum ovale, Herderkrankungen dess. IIa. 337. — in Bez. zu atactischer Aphasie IIa. 337, Gehörstörungen IIa. 337, Hemiopie IIa. 337, Hemiplegie u. Monoplegie IIa. 337.
Cephalaea IIa. 41. — gastrica IIa. 42. — Gehirnhäute in Bez. zu ders. IIa. 42. —, hereditäre IIa. 43. — hyperaemica s. anaemica IIa. 42. —

neurasthenica IIa. 42. — rheumatica IIa. 42. — toxica IIa. 42. —, Therapie ders. IIa. 43.
Cephalalgie IIa. 41.
Cerebralrheumatismus IIb. 138.
Cerebrospinalmeningitis, epidemische I. 137, IIa. 143. — encephalitische Herde bei ders. I. 138. —, Formen ders. I. 139. —, Nachkrankheiten ders. I. 143. —, Therapie ders. I. 144. —, Unterscheidung von tuberkulöser Meningitis I. 144.
Cervico-Brachialneuralgie IIa. 33.
Cestoden I. 664.
Chalicosis pulmonum I. 360.
Charçot'sche Krystalle I. 241.
Chinadecoct bei Morbus maculos. Werlhofii IIb. 232. — bei Scorbut IIb. 229.
Chinin bei Asthma I. 216. — bei Diabetes IIb. 263. — bei habituell. Kopfschmerz IIa. 44. — bei Hämoglobinurie IIb. 222. — bei Herzneurose I. 473. — bei Ischias IIa. 38. — bei Keuchhusten I. 232. — bei Leukämie IIb. 213. — bei Lungentuberkulose I. 343. — bei Malaria I. 136. — bei Menière'scher Erkrankung IIa. 403. — bei Neuralgien IIa. 25. 26. 28. — bei Neurasthenie IIa. 477. — nach Scorbut IIb. 229. — bei Tabes dorsal. IIa. 221. — bei Trigeminusneuralgie IIa. 31. — bei trophischen Störungen IIa. 130. — bei Typhus I. 39.
Chiragra IIb. 272.
Chloralhydrat bei Chorea IIa. 427. — bei Diabetes IIb. 262. — bei Kinderdarmkatarrh I. 632. — bei Neuralgien IIa. 27. — bei Tetanus IIa. 445. — bei Trigeminusneuralgie IIa. 31.
Chloroform bei Eclampsia infantum IIa. 421. — bei Epilepsie IIa. 420. — bei Gallensteinkolik I. 722. — bei Keuchhusten I. 232. — bei Nephrolithiasis IIb. 110. — bei Neuritis IIa. 121. — bei Zwerchfellskrampf IIa. 110.
Chloroformnarkose bei Hysterie IIa. 458. — bei Nephritis IIb. 46.
Chloroformprobe I. 709.
Chloroformvergiftung IIb. 304.
Chlorose IIb. 175. 186. — egyptische I. 676. —, Recidive ders. IIb. 186. —, in Bez. zu sexuellen Anomalien IIb. 178. —, Therapie ders. (diätetische) IIb. 189, (medicamentöse) IIb. 190. —, Unterscheidung ders. von Nierenaffectionen IIb. 189, von Magenaffect. IIb. 189, von Syphilis IIb. 189, von Tuberkulose IIb. 189.
Chlorvergiftung IIb. 301.
Cholämie I. 707. 747.
Cholelithiasis I. 712.
Cholera aestiva I. 624.
Cholera asiatica I. 115. —, asphyktische I. 120. —, Complicationen ders. I. 122. 125. —, Contagiosität ders. I. 117. —, Dejectionen bei ders. 117. 120. —, Diagnose ders. I. 125. —, Disposition zu ders. I. 117. —, Gelegenheitsursachen ders. I. 117. —, Incubationsdauer ders. I. 119. —, patholog. Befund bei ders. I. 123. —, Prognose ders. I. 125. — sicca I. 120. —, Therapie ders. I. 126. —, Unterscheidung ders. von acut. Arsenvergiftung I. 125.
Choleradiarrhoe, einfache I. 119. —, prämonitorische I. 119.
Choleraexantheme I. 122.
Choleragift I. 116.
Cholera-Nephritis I. 123.
Cholera nostras I. 623. —, Diagnose ders. I. 625. —, Sterblichkeit bei ders. I. 625. —, Therapie ders. I. 625.
Choleratyphoid I. 122. —, urämisches I. 123.
Cholerine I. 119.
Cholesterinpigmentsteine I. 715.
Cholesterinsteine I. 716.
Chorditis tuberosa I. 184. — vocalis inferior hypertrophica I. 185.
Chorea minor IIa. 421. — in Bez. zu Chorea major IIa. 422, zu embolisch. Processen IIa. 426. —, Complicationen ders. IIa. 422. 424. —, Diagnose ders. IIa. 426. —, Disposition zu ders. IIa. 422. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 138. — gravidarum IIa. 422. 427. —, halbseitige IIa. 424. —, Prodromalerscheinungen ders. IIa. 422. —, Prognose u. Therapie ders. IIa. 426. —,

Recidive ders. IIa. 422. —, Ursachen ders. IIa. 422. —, Wesen u. Sitz der Krankheit IIa. 426.
Chorioideal-Tuberkel bei tuberkulöser Meningitis IIa. 309.
Chylurie IIb. 87. 89.
Circumcision, rituelle, in Bez. zu Hämophilie IIb. 234.
Cirrhose hypertrophique avec ictère I. 738.
Cirrhosis hepatis I. 727.
Clavierspielerkrampf IIa. 114.
Clavus hystericus IIa. 460.
Clitorisätzungen bei Hysterie IIa. 470.
Coagulationsnekrosen I. 309.
Coccygodynie IIa. 39. —, operative Entfernung des Steissbeins bei ders. IIa. 39.
Coffeïn bei Hemicranie IIa. 135.
Colchicum bei Gelenkrheumatismus IIb. 144. — bei Gicht IIb. 281.
Collaps bei Cholera nostras I. 624. — bei Gallensteinkolik I. 721. — bei Peritonitis I. 687. — bei Pneumonie I. 284. — bei Pneumothorax I. 397. — bei Typhus I. 13.
Coloncarcinom I. 644.
Colotyphus I. 15.
Coma bei Flecktyphus I. 45. — bei Gehirnblutung IIa. 350. 351. — bei Gehirnsyphilis IIa. 395. — bei Leberatrophie I. 743. —, postepileptisches IIa. 410. — bei Thrombose der Hirnsinus IIa. 316. — bei Urämie IIb. 19. — diabeticum IIb. 244. 251. —, Behandlung dess. IIb. 264. —, Ursachen dess. IIb. 252.
Commotio spinalis IIa. 157.
Compression des verlängerten Marks IIa. 292. —, Diagnose und Prognose ders. IIa. 293. 294.
Compressionsstenosen des Oesophagus I. 552.
Compressionsthrombosen I. 768.
Conchinin bei Malaria I. 136.
Concretio pericardii I. 483.
Condurangorinde bei Magenkrebs I. 596.
Conjunctivitis bei Dentitio difficil. I. 525. — bei Diphtherie I. 105. — bei Gicht IIb. 273. — bei Keuchhusten I. 228. — bei Masern I. 70. — bei Scrophulose IIb. 296. — bei Scharlach I. 60.
Conscience musculaire IIa. 460.
Contracture des nourrices IIa. 436.
Convexitätsmeningitis IIa. 301.
Convulsionen bei Compression des verläng. Marks IIa. 293. — bei Cysticercen des Gehirns IIa. 392. — bei diffuser Gehirnsclerose IIa. 377. — bei Durhämatom IIa. 297. 298. —, epileptiforme IIa. 58. 404. 416. — bei Gallensteinkolik I. 717. — bei Gehirnblutung IIa. 352. — bei Gehirnembolie IIa. 368. — bei Gehirnsyphilis IIa. 395. 396. — bei Gehirntumoren IIa. 383. — bei Herderkrankungen der motor. Hirnrindenregion IIa. 327. 343. — (maniacalische) bei Leberatrophie I. 743. — bei Meningitis I. 140. IIa. 303. 310. 313. — bei spiral. Kinderlähmung IIa. 250. — bei Urämie IIb. 19. 20. — der Kinder IIa. 418.
Coordinationsstörungen bei der Tabes dorsalis IIa. 204. 205.
Copaivabalsam bei Cysticis IIb. 122. — bei Lebercirrhose I. 736.
Copaivaharz bei Lebercirrhose I. 736.
Cor adiposum I. 469. — villosum I. 477.
Corpulenz IIb. 282. 286.
Coryza I. 173.
Craniometrische Anomalien bei Epileptikern IIa. 413. — bei Rhachitischen IIb. 164.
Craniotabes bei Rhachitis IIb. 165.
Cremasterreflex IIa. 63. — bei Gehirnblutung IIa. 357.
Crepitatio redux I. 282.
Cri hydrencephalique IIa. 312.
Croup I. 99. — ascendirender I. 103.
Cruralislähmung IIa. 98.
Cuprum sulfuricum bei Chorea IIa. 427.
Curare bei Facialiskrämpfen IIa. 105. — bei Paralysis agitans IIa. 433. — bei Tetanie IIa. 439. — bei Tetanus IIa. 445.

Cyanose bei epileptischen Anfällen IIa. 409. 416. — bei Pulmonalstenose I. 437.
Cynanche contagiosa I. 99. — gangraenosa I. 522.
Cysten im Kehlkopf I. 201.
Cysticercus cellulosae I. 666. — des Gehirns IIa. 391. — racemosus I. 666.
Cystinsteine IIb. 105.
Cystitis IIb. 117. — chronische IIb. 121. — Complicat. ders. IIb. 118. 121. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 168. — Formen ders. IIb. 118. — bei Myelitis IIa. 182. — bei Spinalapoplexie IIa. 153. — Symptome ders. IIb. 119. — bei Tabes dorsal. IIa. 202. 213. — Therapie ders. IIb. 122. — Ursachen ders. IIb. 117.

Darm bei Cholera I. 118. 123. —, Compression dess. I. 657. — bei Dysenterie I. 112. — bei Erysipel I. 96. — bei Flecktyphus I. 44. — bei Lungenbrand I. 357. — bei Lungentuberkulose I. 331. — bei Magenkatarrh I. 572. — bei Milzbrand I. 163. —, Obturationen dess. I. 653. — bei Rotz I. 157.
Darmaffectionen bei Masern I. 73. — bei Morbus maculos. Werlhofii IIb. 232.
Darmblutungen bei Pfortaderthrombose I. 769. — bei Typhus I. 13. 16.
Darmdrüsen bei Leukämie IIb. 207. — bei Pseudoleukämie IIb. 214.
Darmeinklemmung I. 654.
Darmeinschiebung I. 656.
Darminvagination I. 656.
Darmkatarrh I. 612. —, acuter I. 620. —, chronischer I. 620. —, folliculärer I. 613. — der Kinder I. 613. 627. —, (chronischer) bei Rhachitis IIb. 167. —, Therapie dess. I. 621. —, toxischer I. 612.
Darmkrebs I. 643. —, Diagnose I. 645. —, Therapie I. 646.
Darmperforation bei Typhus I. 13. 17.
Darmpolypen I. 656.
Darmschmarotzer I. 664.
Darmsteine I. 654.
Darmtrichine I. 165.
Darmtuberkulose I. 639.
Darmverschliessung I. 653. 720.
Darmverschlingung I. 655.
Darmverengerung I. 653.
Decubitus bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 168. — bei Flecktyphus I. 45. — bei Gehirnblutung IIa. 361. — bei Myelitis IIa. 184. — — in Bez. zu Septicopyämie I. 147. — bei Spinalapoplexie IIa. 153. — bei trophischen Nervenerkrankungen IIa. 129. — bei Typhus I. 28. 34.
Degeneration, fettige, bei acuter gelber Leberatrophie I. 742. — bei acuter Phosphorvergiftung IIb. 303. — bei Anämie IIb. 185. 195. — des Herzens I. 469. — der Leber I. 761. — bei Typhus I. 28. —, parenchymatöse, der Niere IIb. 30. — bei Typhus I. 18. 26. —, schwielige, des Herzens I. 457.
Degenerationszeichen, körperliche, bei Epileptikern IIa. 413.
Delirien bei Diabetes mell. IIb. 251. — bei Flecktyphus I. 45. — bei Gehirnblutung IIa. 350. — bei Hysterie IIa. 464. — bei Leberatrophie I. 743. — bei Meningitis I. 140. IIa. 303. 309. — bei Pneumonie I. 287. — bei Pylephlebitis adhaes. chron. I. 767. — bei Typhus I. 9. 23.
Delirium tremens IIb. 304. — bei croupöser Pneumonie I. 291.
Deltoideuslähmung IIa. 92.
Dentitio difficilis I. 523.
Diabetes insipidus IIb. 264. — in Bez. z. Diabetes mellitus IIb. 265. 267, Polyurie IIb. 264. — inositus IIb. 266. — mellitus IIb. 238. —, accidenteller IIb. 240. —, Complicationen dess. IIb. 248. 249. 250. — decipiens IIb. 241. 247. —, Diagnose ders. IIb. 257. — in Bez. z. Glycosurie IIb. 238. —, intermittirender IIb. 255.
Diaphorese bei Bronchitis I. 211. — bei Nephritis IIb. 43.
Diarrhoe bei der Basedow'schen Krankheit IIa. 140. — bei Cholera asiatic. I. 120. —, bei Cholera nostras

I. 624. — bei Darmkatarrh I. 614. — bei Dysenterie I. 112. — bei Keuchhusten I. 230. — bei Lebercirrhose I. 731. — bei Lungenbrand I. 357. — bei Lungentuberkulose I. 332. — bei Magenkatarrh I. 564. — bei Noma I. 519. — bei Pneumonie I. 285. — bei Pylephlebitis I. 767. — bei Rhachitis IIb. 164. — bei Septicopyämie I. 151. — bei Typhus I. 15. — bei Urämie IIb. 20.
Diathese, gichtische IIb. 281. —, haemorrhagische bei acutem Gelenkrheumatismus IIb. 140. — bei Anämie IIb. 185. — bei Icterus I. 707. — bei Scorbut IIb. 229.
Dickdarmkatarrh I. 619. —, desquamativer I. 621.
Digitalis bei Herzklappenfehlern I. 452. — bei Lungenemphysem I. 258. — bei Nephritis IIb. 46. — bei Pericarditis I. 487. — bei Pleuritis I. 390. — bei Typhus I. 41.
Digitalophagen I. 454.
Digitalisvergiftung IIb. 305.
Dikrotie des Pulses bei Typhus I. 26.
Dilatatio ventriculi I. 599.
Diphtheritis I. 99. — Diagnose ders. I. 106. —, gangränöse I. 105. —, Prognose ders. I. 107. —, septische I. 104. —, Therapie ders. I. 107.
Diplopie IIa. 79.
Distoma haematobium IIb. 88.
Dittrich'sche Pfröpfe I. 220.
Diuretica bei Herzklappenfehlern I. 453. 455. — bei Lebercirrhose I. 736. — bei Lungenemphysem I. 258. — bei Nephritis IIb. 45. — bei Pleuritis I. 390.
Divertikelbildungen im Oesophagus I. 546.
Dochmius duodenalis I. 675.
Doppelbilder bei Augenmuskellähmung IIa. 79.
Dorso-Intercostalneuralgie IIa. 33.
Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 161. —, Complicat. ders. IIa. 170. — in Bez. zur Halbseitenläsion des Rückenmarks IIa. 170. —, Knickung des Marks bei dens. IIa. 161. —, Ort der Compression IIa. 171. —, patholog. Befund der Rückenwirbel u. des Marks bei dens. IIa. 165. —, Ursachen ders. IIa. 162.
Drucksinn, Prüfung dess. IIa. 6. —, partielle Lähmungen dess. IIa. 7. —, Störungen dess. bei Tabes dorsal. IIa. 210.
Duodenalfisteln I. 720.
Duodenalgeschwür, perforirendes I. 638.
Duodenalkatarrh I. 617. 704.
Duodenum, Carcinom dess. I. 645.
Durande'sches Mittel I. 722.
Durchfall s. Diarrhoe.
Duroziez'sches Doppelgeräusch I. 431.
Dysarthrie IIa. 335.
Dysenterie I. 110. —, brandige I. 111. —, chronische I. 113. —, Diagnose ders. I. 114. —, diphtheritische I. 111. —, katarrhalische I. 111. —, Prognose ders. I. 114. —, secundäre I. 112. —, Therapie ders. I. 114.
Dyspepsie, acute I. 562. —, chron. I. 565. — der Kinder I. 626. —, nervöse I. 608.
Dysphagia lusoria I. 552.
Dyspnoë bei Anämie IIb. 183. 199. — bei Asthma I. 239. — bei Bronchialstenose I. 238. — bei Bronchitis I. 207. — bei Diabetes IIb. 251. — bei Glottisödem I. 189. — bei Herzklappenfehlern I. 440. — bei Kehlkopfmuskellähmung I. 195. — bei Lungenemphysem I. 252. 256. bei Lungengeschwülsten I. 369. — bei Lungenödem I. 264. — bei Lungentuberkulose I. 321. — bei Mediastinaltumoren I. 405. — bei Miliartuberkulose I. 350. — bei Milzbrand I. 163. — bei Pleuritis I. 378. — bei Pneumonie I. 277. 278. — bei Schrumpfniere IIb. 65. — bei Septicopyämie I. 151. — bei Trachealstenose I. 237. 238. — bei Trichinose I. 167. —, urämische IIb. 22.

Echinococcus I. 755. — granulosus I. 756. — hydatidosus I. 756. — mul-

tilocularis I. 756. — der Niere IIb. 87. — Diagnose ders. I. 757. — Therapie I. 758.

Eclampsia gravidarum bei acuter Nephritis IIb. 40. — infantum IIa. 420. —, Disposition rhachitischer Kinder zu ders. IIa. 421. — bei Glottiskrampf I. 198. —, Ursachen ders. IIa. 420. —, urämische IIb. 19.

Eisen bei Anämie u. Chlorose IIb. 190. 191. 192. — bei der Basedow'schen Krankheit IIa. 142. — bei habituellem Kopfschmerz IIa. 43. — bei Hemicranie IIa. 135. — bei Herzklappenfehlern I. 452. — bei Kehlkopfmuskellähmung I. 198. — bei Lungentuberkulose I. 343. — bei Nephritis IIb. 57. — bei Neurasthenie IIa. 477. — bei Osteomalacie IIb. 172. — bei perniciöser Anämie IIb. 203. — bei Rhachitis IIb. 168. — nach Scorbut IIb. 229. — bei Scrophulose IIb. 298.

Eisenablagerung bei perniciöser Anämie IIb. 195.

Eisenbäder bei Anämie u. Chlorose IIb. 191. — bei spinaler Kinderlähmung IIa. 254. — bei Tabes dors. IIa. 220.

Eisenchlorid bei Morbus maculos. Werlhofii IIb. 232.

Eisenchlorid-Reaction diabetischen Harns IIb. 245. 252.

Eiterherde als Ursache von Septicopyämie I. 147.

Eiweiss im Harn IIb. 5.

Ektasien im Oesophagus I. 545.

Elektricität bei acuter aufsteigender Spinalparalyse IIa. 263. — bei acuter Bulbärparalyse IIa. 292. — bei amyotrophischer Lateralsclerose IIa. 228. — bei Asthma I. 245. — bei Athetosis IIa. 436. — bei Augenmuskellähmung IIa. 82. — bei d. Basedow'schen Krankheit IIa. 142. — bei Bleilähmung IIa. 101. — bei Cervico-Brachialneuralgie IIa. 35. — bei Chorea IIa. 427. — bei Diabetes IIb. 263. 268. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 171. — bei einseitig fortschreit. Gesichtsatrophie IIa. 137. — bei Enuresis IIb. 126. — bei Facialiskrampf IIa. 105. — bei Facialislähmung IIa. 88. — bei Gehirnabscess IIa. 376. — bei Gehirnblutung IIa. 364. — bei Gehirnsyphilis IIa. 398. — bei Gelenkneurosen IIa. 41. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 145. 155. — bei Geruchsanomalien IIa. 46. — bei Geschmacksanomalien IIa. 47. — bei habituellem Kopfschmerz IIa. 44. — bei habitueller Obstipation I. 652. — bei Hautanästhesien IIa. 17. — bei Hemicranie IIa. 135. — bei Hysterie IIa. 468. 469. 471. — bei Intercostalneuralgie IIa. 35. — bei Ischias IIa. 38. — bei Kinderlähmung (cerebral.) IIa. 379, (spinal.) IIa. 253. — bei Lähmungen IIa. 55. — bei lienaler Leukämie IIb. 213. — bei Magenerweiterung I. 607. — bei Mastodynie IIa. 35. — bei motorischer Trigeminuslähmung IIa. 82. — bei multipler Herdsclerose IIa. 195. — bei Muskelrheumatismus IIb. 160. — bei Myelitis IIa. 186. — bei Nackenmuskelkrämpfen IIa. 107. — bei nervösen Magenaffectionen I. 612. — bei Neuralgien IIa. 25. — bei Neurasthenie IIa. 476. — bei Neuritis IIa. 123. — bei Occipitalneuralgie IIa. 32. — bei Pachymeningitis cervic. hypertr. IIa. 149. — bei Paralysis agitans IIa. 433. — bei peripheren Armlähmungen IIa. 97. — bei Poliomyelitis chron. IIa. 258. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 283. — bei progress. Muskelatrophie IIa. 242. — bei Rückenmarkserschütterungen IIa. 160. — bei Schreibekrampf IIa. 113. — bei Schultermuskelkrämpfen IIa. 108. — bei spastischer Spinalparalyse IIa. 235. — bei Tabes dorsal. IIa. 219. — bei Tetanie IIa. 439. — bei Trigeminuskrämpfen IIa. 103. — bei Trigeminusneuralgie IIa. 31. — bei Zwerchfellkrampf IIa. 110. — bei Zwerchfelllähmung IIa. 98.

Elektrocutane Sensibilität IIa. 9.

Embolie u. Thrombose der Basilararterie IIa. 289. — Erweichung des Bulbus und Pons bei ders. IIa. 290. —, Symptome ders. IIa. 290. —,

Therapie ders. IIa. 291. —, Ursachen ders. IIa. 290.
Empfindungslähmungen, partielle IIa. 4. 8. — bei Tabes dorsalis IIa. 209.
Empfindungsleitung bei acuter aufsteigender Spinalparalyse IIa. 260. —, verlangsamte IIa. 9.
Emphysem, alveoläres I. 251. —, complementäres I. 250. —, essentielles I. 250. —, interlobuläres I. 251. —, interstitielles I. 251. —, vesiculäres I. 251. —, vicariirendes I. 238. 250. 385.
Empyem I. 374. — necessitatis I. 377.
Emulsio amygdalina bei Magenkatarrh I. 621.
Encephalitis, eitrige IIa. 371. —, heilbare Form ders. IIa. 376. — der Kinder IIa. 377. —, nicht-eitrige IIa. 376.
Encephalomalacie IIa. 365.
Encephalopathia saturnina IIb. 302.
Enchondrom I. 368.
Endarteriitis chronica deformans I. 491.
Endocarditis, acute I. 409. —, acute recurrirende I. 410. 414. — bei Chorea I. 409. IIa. 422. 424. —, chronische I. 416. — diphtheritica I. 410. —, fötale I. 411. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 134. —, Diagnose ders. I. 415. —, Prognose ders. I. 415. —, Therapie ders. I. 415. — bei Pneumonie I. 285. —, rheumatoide I. 413. — bei septischen Erkrankungen I. 410. — ulcerosa I. 410. — verrucosa I. 410.
Endothelcarcinom I. 403.
Endphalangen, Verdickungen ders. bei Pulmonalstenose I. 437.
Englische Krankheit IIb. 160.
Engouement I. 274.
Entartungsreaction IIa. 74. — bei amyotrophischer Lateralsclerose IIa. 225. —, anatomische Veränderungen der Nerven und Muskeln bei ders. IIa. 75. — bei Bleilähmung IIa. 101. —, complete IIa. 75. — bei Deltoideuslähmung IIa. 92. — bei Myelitis IIa. 183. —, partielle IIa. 75. — bei Poliomyelitis (Erwachs.) IIa. 251. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 278. — bei progress. Muskelatrophie IIa. 233. — bei Radialislähmung IIa. 86. 87. — bei secundärer Neuritis IIa. 118. — bei spinaler Kinderlähmung IIa. 251.
Entbindungslähmungen IIa. 96.
Enteritis catarrhalis I. 612. —, membranöse I. 621.
Enuresis nocturna IIb. 124.
Eosinophile Blutzellen IIb. 208.
Epidermisabschuppung bei Scharlach I. 61. — bei Typhus I. 28.
Epilepsie IIa. 404. — Auftreten der einzelnen Formen ders. IIa. 413. — diurna IIa. 413. — in Bez. z. Gehirnanämie IIa. 416, plötzlichem Einschlafen IIa. 411, Zahnkrämpfen der Kinder IIa. 412. — nocturna IIa. 413. —, reflectorische IIa. 406. —, Sitz des Krankheitsprocesses IIa. 415. — Therapie ders. IIa. 417. —, traumatische IIa. 406. —, Ursachen ders. IIa. 405.
Epileptischer Anfall IIa. 407. —, Aura dess. IIa. 407. —, Häufigkeit dess. IIa. 412. —, Krampfstadium dess. IIa. 409. —, rudimentäre Formen dess. IIa. 410.
Epileptoïde Dämmerzustände IIa. 411.
Epileptoïde Schweisse IIa. 411.
Epistaxis I. 178.
Erblindung bei Gehirntumoren IIa. 384.
Erbrechen bei Anämie IIb. 183. 199. — bei Bandwurm I. 669. — bei der Basedow'schen Krankheit IIa. 140. — bei Cholera (asiat.) I. 119. 120., (nostras) I. 624. — bei Compression des verlängerten Marks IIa. 293. — bei Darmverschluss I. 658. 659. — bei Durhämatom IIa. 297. — bei Dysenterie I. 113. — bei Erysipel I. 96. — bei Flecktyphus I. 44. — bei Gallensteinkolik I. 717. — bei Gehirnabscess IIa. 374. — bei Gehirnanämie IIa. 318. — bei Gehirnblutung IIa. 353. — bei Gehirntumoren IIa. 383. — bei Hämoglobinämie IIb. 218. — bei Hemicranie

IIa. 134. — bei Hepatitis I. 725. — bei Keuchhusten I. 228. — bei Kleinhirnherderkrankungen IIa. 342. — bei Leberatrophie I. 742. 745. — bei Lungenbrand I. 357. — bei Lungentuberkulose I. 332. — bei Magenerweiterung I. 601. — bei Magengeschwür I. 583. — bei Magenkatarrh I. 564. 569. — bei Magenkrebs I. 592. — bei Menière'scher Krankheit IIa. 402. — bei Meningitis I. 139. IIa. 304. 311. 312. — bei Miliartuberkulose I. 350. — bei Morbus Addisonii IIb. 97. — bei Nephritis IIb. 55. — bei Nephrolithiasis IIb. 107. — bei nervösen Magenaffectionen I. 609. — bei Peritonitis I. 686. — bei Pleuritis I. 379. — bei Pneumonie I. 277. 285. 290. — bei Pocken I. 78. — bei Pylephlebitis I. 767. — bei Scharlach I. 56. — bei Typhlitis I. 634. — bei Typhus I. 19. — bei Urämie IIb. 19.

Erethischer Habitus IIb. 296.

Ergotin bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse IIa. 263. — bei Aneurysma der Bauchaorta I. 502. — bei der Basedow'schen Krankheit IIa. 141. — bei Diabetes insipid. IIb. 268. — bei habituellem Kopfschmerz IIa. 44. — bei Hämophilie IIb. 237. — bei Hemicranie IIa. 135. — bei Lungentuberkulose I. 342. — bei Morbus maculos. Werlhofii IIb. 232. — bei Myelitis IIa. 188. — bei Neuralgie IIa. 27. — bei Paralysis agitans IIa. 433. — bei Poliomyelitis Erwachs. IIa. 257. — bei Rückenmarkserschütterungen IIa. 160. — bei spastischer Spinalparalyse IIa. 247. — bei Spinalapoplexie IIa. 153. — bei Tabes dorsal. IIa. 220.

Ergotin-Psychosen IIb. 307.

Ergotismus IIb. 306. — gangraenosus IIb. 307.

Erkältungsnephritis IIb. 39.

Ernährung, künstliche bei Oesophagusstenosen I. 557. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 284. — bei Trismus IIa. 103.

Erosionsgeschwüre bei Kehlkopfskatarrh I. 180. 184.

Erysipel I. 92. — bullosum I. 95. —, Contagiosität dess. I. 93. —, Diagnose dess. I. 97. —, gangränöses I. 95. —, idiopathisches I. 92. —, Impfung dess. I. 93. — migrans I. 95. — Neugeborener I. 92. — bei Pocken I. 83. —, Prognose dess. I. 97. —, puerperales I. 92. —, pustulöses I. 95. —, Therapie dess. I. 98. —, traumatisches I. 92. —, vesiculäres I. 95.

Erythema exsudativum IIb. 231.

Erythromelalgie IIa. 127.

État de mal IIa. 412.

Eucalyptusöl bei (lienaler) Leukämie IIb. 213.

Eustrongylus gigas IIb. 89.

Exanthem, acutes bei Scharlach I. 56. —, hämorrhagisches bei Pocken I. 78.

Excitantien bei Cholera nostras I. 626. — bei Pneumonie I. 299. — bei Tetanus IIa. 445.

Exophthalmus bei der Basedow'schen Krankheit IIa. 139. — bei Oculomotoriuslähmung IIa. 80.

Expectorantien bei Bronchitis I. 212. 219. — bei Lungenemphysem I. 258. — bei Lungentuberkulose I. 342. — bei Pneumonie I. 271. 298.

Expectoration albumineuse I. 392.

Extractum filicis maris aether. bei Bandwurm I. 670.

Facialiskrampf, klonischer IIa. 103. —, Formen dess. IIa. 104. —, Therapie dess. IIa. 104.

Fäces bei Icterus I. 707.

Facialislähmung IIa. 83. — bei acuter Bulbärparalyse IIa. 292. — bei Bulbärhämorrhagien IIa. 287. —, Diagnose und Therapie ders. IIa. 88. —, Formen ders. IIa. 85. — bei Gehirnblutung IIa. 354. — bei Tumoren der Gehirnbasis IIa. 387. —, Ursachen ders. IIa. 83.

Fallende Sucht IIa. 404.

Fascienreflexe IIa. 65. — bei Gehirnblutung IIa. 357.

Febres comitatae I. 132.

Febricula I. 46.

Febris continua I. 11. — erratica I. 131. — gastrica I. 564. — intermittens I. 129. — nervosa stupida I. 23. — nervosa versatilis I. 23. — quotidiana I. 131. — recurrens I. 47.
Ferrum candens s. Glüheisen.
Fettgenuss bei Diabetes IIb. 260.
Fettherz I. 469.
Fettkörnchenkugeln in Harncylindern IIb. 11.
Fettleber I. 762. — bei Lungentuberkulose I. 333. — bei Trichinose I. 168.
Fettleibigkeit, abnorme IIb. 282. —, Behandlung ders. IIb. 290. —, Complicationen ders. IIb. 288. —, Ursachen ders. IIb. 282. 285.
Fettniere, entzündliche IIb. 50.
Fettsäurenadeln im Sputum bei Bronchitis foetida I. 221.
Fettsucht IIb. 282. 286.
Fetttröpfchen in Harncylindern IIb. 11.
Fibrom im Kehlkopf I. 201.
Fieber bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse IIa. 259. 261. —, anämisches I. 584. IIb. 186. 187. — bei Angina I. 527. — bei Arthrogryposis IIa. 109. — bei Bronchitis I. 208. 210. — bei Cholera I. 121. — bei Cystitis IIb. 121. — bei Darmkatarrh I. 616. — bei Diabetes IIb. 247. — bei Diphtherie I. 102. — bei Dysenterie I. 113. — bei Endocarditis I. 413. — bei Erysipel I. 95. — bei Flecktyphus I. 43. —, gastrisches I. 29. — bei Gehirnabscess IIa. 373. 375. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 132. — bei Gicht IIb. 271. — bei Hämoglobinämie IIb. 218. —, hektisches I. 328. 641. — bei Hepatitis I. 725. — bei Herzklappenfehlern I. 448. —, kaltes I. 129. — bei Keuchhusten I. 229. — bei Kinderlähmung (cerebraler) IIa. 377, (spinaler) IIa. 250. 252. — bei Lebercirrhose I. 732. — bei Lungenbrand I. 357. — bei Lungenemphysem I. 257. — bei Lungentuberkulose I. 328. — bei Magenkatarrh I. 564. — bei Masern I. 71. — bei Meningitis I. 142. IIa. 303. 310. 313. — bei Morbus maculos. Werlhofii IIb. 232. — bei Nierenbeckenentzündg. IIb. 102. — bei Noma I. 518. — bei Osteomalacie IIb. 171. — bei Parotitis I. 521. — bei Pericarditis I. 479. — bei Perinephritis IIb. 82. — bei Pleuritis I. 379. — bei Pneumonie I. 269. 278. 287. — bei Pocken I. 78. 81. 82. — bei Poliomyelitis Erwachs. IIa. 255. — bei primärer multipl. Neuritis IIa. 119. — bei Purpura rheumatica IIb. 232. — bei Pylephlebitis I. 767. — bei Rhachitis IIb. 164. — bei Rotz I. 158. — bei Scharlach I. 57. — bei Septicopyämie I. 149. — bei Trichinose I. 168. — bei Tuberkulose des Urogenitalapparates IIb. 112. — bei Typhlitis I. 634. — bei Typhus (abdomin.) I. 9, (recurrens) I. 49.
Filaria Bancrofti IIb. 89.
Filaria sanguinis IIb. 89.
Fischvergiftung IIb. 308.
Flatulenz bei Icterus I. 708.
Flecktyphus I. 42.
Fleischpankreasklystiere bei Oesophagusstenose I. 557.
Fleischschau, obligator. gegen Trichinose I. 169.
Fleischvergiftung I. 162. IIb. 308.
Flexibilitas cerea IIa. 448.
Fliegenschwammvergiftung IIb. 307.
Flores Cinae bei Ascariden I. 674.
Flores Kusso bei Bandwurm I. 670.
Folia uvae ursi bei Nephritis IIb. 42.
Follikularkatarrh des Darms I. 627.
Fothergill'scher Gesichtsschmerz IIa. 29.
Fremdkörper im Darm I. 654.
Fröste, urämische IIb. 21.
Frontalwindungen des Gehirns u. Herderkrankgen. ders. IIa. 328. — in Bez. zur motorischen Rindensphäre IIa. 328, den motor. Sprachvorgängen IIa. 328. 344.
Frühgeburt s. Abortus u. künstl. Frühgeburt.
Fuchsin bei Nephritis IIb. 42.
Furunkel bei Diabetes IIb. 250. 258.

266. — bei Flecktyphus I. 45. — bei Scharlach I. 61. — bei Typhus abdom. I. 28.
Fussbäder bei Asthma I. 246.
Fussclonus s. Fussphänomen.
Fussphänomen IIa. 65. — bei Gehirnblutung IIa. 356. — bei Tetanus IIa. 441.

Gähnen bei paroxysmaler Hämoglobinämie IIb. 218.
Gähnkrampf IIa. 111.
Galle bei Darmkatarrh I. 618. — bei Typhus I. 19.
Gallenabscesse I. 720.
Gallenblasenfistel I. 719.
Gallengries I. 715.
Gallensäuren im Blute I. 706. — im Harn I. 709.
Gallensteine I. 712. —, Diagnose ders. I. 720. —, Prognose ders. I. 721. —, Therapie ders. I. 721.
Gallensteineinklemmung I. 715.
Gallensteinkolik I. 712.
Gallenwege, Krebs ders. I. 752.
Gallertkrebs des Magens I. 591.
Galvanokaustik bei Angina I. 540.
Galvanopunctur bei Brustaorten-Aneurysma I. 502.
Gang bei amyotrophischer Lateralsclerose IIa. 225. 226. —, attactischer bei Tabes dorsalis IIa. 203. — bei Osteomalacie IIb. 170. — bei Rhachitis IIb. 166.
Gangraena pulmonum I. 352.
Gangrän bei d. Basedow'schen Krankheit IIa. 140. — bei Diabetes IIb. 250. —, embolische I. 354. 447. — bei Pocken I. 83. —, senile I. 495. — bei Typhus I. 28.
Gangränherde, embolische I. 364.
Garrod'sche Fadenprobe IIb. 278.
Gastrectasie I. 599.
Gastricismus I. 562.
Gastrische Krisen bei Tabes dorsal. IIa. 213.
Gastritis acuta I. 562. — chronica I. 565. — phlegmonosa I. 578.
Gastromalacie I. 579.
Gaumenentzündung I. 526. 528.
Gaumenlähmung bei Compression des verlängerten Marks IIa. 293. — nach Diphtherie I. 106. — (halbseitige) bei Gehirnblutung IIa. 356.
Gefässerkrankungen I. 491. — in Bez. zu Schrumpfniere IIb. 59.
Gefässgeräusche bei der Basedow'schen Krankheit IIa. 138.
Gegengifte bei Atropinvergiftung IIb. 305. — bei Bleivergiftung IIb. 301. — bei Fliegenschwammvergiftung IIb. 307. — bei Phosphorvergiftung IIb. 303.
Gehirn bei Meningitis I. 138. 139.
Gehirnabscess IIa. 371. —, abgekapselter IIa. 373. —, Diagnose dess. IIa. 375. —, Herdsymptome dess. IIa. 374. —, idiopathischer IIa. 372. —, metastatischer IIa. 372. —, Therapie dess. (operative) IIa. 375, (symptomatische) IIa. 376. —, traumatischer IIa. 371. —, Unterscheidung dess. von Gehirntumor IIa. 375.
Gehirnanämie IIa. 317. —, Behandlung ders. IIa. 319. —, Symptome der andauernden IIa. 319. —, Ursachen ders. IIa. 318.
Gehirnarterien, Aneurysmen an dens. I. 504.
Gehirnarterien-Erkrankung, luetische IIa. 394. — histologische Veränderungen der Gefässwände bei ders. IIa. 394. —, Gehirnerweichung bei ders. IIa. 394. —, apoplectischer Insult bei ders. IIa. 395.
Gehirnblutung IIa. 344. — bei Aterio-sclerosis I. 495. —, cerebrale Hemiplegie nach ders. IIa. 354. — in den Centralgehirnganglien IIa. 347. —, Diagnose ders. IIa. 363. —, Druck ders. auf d. Umgebung IIa. 347. —, Durchbruch ders. in d. Gehirnventrikel IIa. 347. 352. — bei Gehirntumoren IIa. 386. —, bei Gicht IIb. 274. —, Herdsymptome ders. IIa. 353. 354. —, hereditäre Disposition zu ders. IIa. 345. — bei Herzklappenfehlern I. 448. —, Prädilectionsstellen ders. IIa. 347. —, Symptome (klinische) ders. IIa. 348. —, Therapie ders. IIa. 364. —, Ursachen ders. IIa. 344.

Gehirncarcinome IIa. 381.
Gehirnembolie IIa. 368. — bei Gicht IIb. 274. —, Wiederkehr des Insults bei ders. IIa. 370.
Gehirnerscheinungen bei Gicht IIb. 215. — bei Morbus maculos. Werlhofii IIb. 232. — bei Nephritis IIb. 55. — bei Pneumonie (croupöser) I. 289. — bei Pseudoleucaemia lymphat. IIb. 215. — bei Scharlach I. 56. — bei Schrumpfniere IIb. 64. 66. — bei Septicopyämie I. 150. — bei Typhus recurr. I. 48.
Gehirnerweichung, embolische u. thrombotische IIa. 365. —, Diagnose ders. IIa. 370. — bei Gehirntumoren IIa. 386. — bei Herzklappenfehlern I. 447. —, Localisation der embol. Herde bei ders. IIa. 366. —, Prognose u. Therapie ders. IIa. 370. —, senile Form ders. IIa. 369. 370. —, Symptome ders. IIa. 368. —, Ursachen ders. IIa. 365. —, idiopathische IIa. 376.
Gehirngliome IIa. 380. —, Blutungen in dens. IIa. 380. —, Sitz ders. IIa. 380.
Gehirnhäute, Krankheiten ders. IIa. 295.
Gehirnhyperämie IIa. 319. —, Behandlung ders. IIa. 320. —, Symptome ders. IIa. 320.
Gehirnkrankheiten IIa. 295. 317. —, Vorbemerkungen über die topische Diagnostik ders. IIa. 321.
Gehirnlocalisation IIa. 321. — der Herderkrankungen der Capsul. intern. IIa. 337. — der Centralganglien IIa. 339, — des Centr. ovale IIa. 337, — der Frontalwindungen d. Grosshirns IIa. 328, — des Kleinhirns IIa. 341, — der motor. Rindenregion IIa. 222, — der Occipitalwindungen IIa. 328, — der Parietalwindungen IIa. 328, — der Temporalwindungen IIa. 329, — der Vierhügel IIa. 340. —, Localisat. der Sprachcentren und deren Affectionen IIa. 330.
Gehirnnerven, Störungen ders. bei Meningitis IIa. 303. 310. — bei Myelitis IIa. 184. — bei Sinusthrombose IIa. 315. — bei spinaler Kinderlähmung IIa. 250. — bei Tabes dorsal. IIa. 215.
Gehirnödem bei Urämie IIb. 18.
Gehirnpsammome IIa. 381.
Gehirnsarkome IIa. 380.
Gehirnsclerose, diffuse IIa. 376. —, Therapie ders. IIa. 377.
Gehirnsyphilis IIa. 392. —, apoplect. Insult bei ders. IIa. 395. —, Arterienerkrankung bei ders. IIa. 394. —, Behandlung ders. IIa. 397. —, Diagnose ders. IIa. 396. —, hereditäre Disposition bei ders. IIa. 393. —, Neubildungen bei ders. IIa. 393. —, Symptome ders. IIa. 395. —, Verlaufstypen ders. IIa. 395.
Gehirnsyphilome IIa. 381. 393. —, Sitz ders. IIa. 394.
Gehirn- und Rückenmarkssclerose, multiple IIa. 189. 377. — in Bez. zu chron. Bulbärparalyse IIa. 194, chron. Myelitis IIa. 193, Dementia paralytic. IIa. 194, spast. Spinalparalyse IIa. 194. —, hereditäre Disposition zu ders. IIa. 189. —, Sitz der sclerot. Herde bei ders. IIa. 189. — Symptome ders. IIa. 191. 193. —, Therapie ders. IIa. 195. —, Unterscheidung ders. von Paralys. agitans IIa. 195.
Gehirntumoren IIa. 379. —, Diagnose ders. IIa. 389. —, Einzelformen ders. IIa. 380. 390. — der Gehirnbasis IIa. 386. —, Gehirndruck durch dies. IIa. 382. — der Gehirnhäute IIa. 386. — der Grosshirnhemisphären IIa. 386. — der Hypophysis IIa. 386. — des Kleinhirns IIa. 388. —, Mitbetheiligung der an der Gehirnbasis verlaufenden Nerven IIa. 387. —, Symptome ders. IIa. 382. 385. 389. —, Therapie ders. IIa. 391.
Gehörstörungen bei Embolie und Thrombose der Basalarterie IIa. 291. — bei Epilepsie IIa. 408. — bei Facialislähmung IIa. 85. — bei Herderkrankungen des Centrum ovale IIa. 337. — bei Tabes dorsal. IIa. 213.
Gelbsucht, katarrhalische I. 703. — der Neugeborenen I. 748.

Gelenkaffectionen bei acuter Neuritis IIa. 119. — bei Endocarditis I. 413. — bei Erysipel I. 97. — bei Gehirnblutung IIa. 362. — bei Gicht IIb. 271. 273. 275. — bei Hämophilie IIb. 236. — bei Herzklappenfehlern I. 448. — bei Meningitis I. 142. — bei Morbus maculos. Werlhofii IIb. 232. — bei perniciös. Anämie IIb. 200. — bei Pocken I. 84. — bei Purpura rheumatica IIb. 231. — bei Scorbut IIb. 227. — bei Scrophulose IIb. 296. — bei Septicopyämie I. 150. — bei Tabes dorsal. IIa. 214. — bei Typhus I. 28.

Gelenkneuralgien IIa. 39. —, Behandlung ders. IIa. 41. —, Druckschmerzpunkte bei dens. IIa. 40. — hysterische IIa. 458. 460.

Gelenkneurosen IIa. 39.

Gelenkrheumatismus, acuter IIb. 129. —, chronischer IIb. 147. —, Diagnose dess. IIb. 141. —, hyperpyretischer IIb. 138. —, Prognose dess. IIb. 153. —, Prophylaxe dess. IIb. 147. —, Therapie dess. IIb. 142. 154.

Gelenksensibilität IIa. 10.

Gelsemii Tinctura bei Neuralgien IIa. 27. — bei Trigeminusneuralgien IIa. 31.

Genickstarre, epidemische I. 137.

Geruchsinn, Anästhesie dess. IIa. 45. —, Anomalien dess. IIa. 45. — bei Epilepsie IIa. 408. — in Bez. zu Geschmacksanomalien IIa. 46. —, Hyperästhesie dess. IIa. 45. — bei Hysterie IIa. 459. 461. 471. —, Prüfung dess. IIa. 45. —, subjectiv. Geruchsempfindungen IIa. 45. —, Therapie d. Geruchsanomalien IIa. 46.

Geschlechtseinflüsse bei acut. aufsteig. Spinalparalyse IIa. 259. — bei amyotroph. Lateralsclerose IIa. 223. — bei Anämie IIb. 177. 186. 194. — bei d. Basedow'schen Krankheit IIa. 138. — bei Chorea minor IIa. 422. — bei Diabetes IIb. 241. 265. — bei einseit. fortschreit. Gesichtsatrophie IIa. 135. — bei Fettleibigkeit IIb. 286. — bei Gallensteinkolik I. 714. — bei Gehirnblutung IIa. 345. — bei Gehirnsyphilis IIa. 393. — bei Gehirntumoren IIa. 379. — bei Gicht IIb. 270. — bei Hämatom der Dura mater IIa. 297. — bei Hämophilie IIb. 233. — bei Hemicranie IIa. 132. — bei Hysterie IIa. 453. — bei Leberatrophie I. 740. — bei Leukämie IIb. 205. — bei Lungentuberkulose I. 307. — bei multipl. Gehirn- u. Rückenmarkssclerose IIa. 189. — bei Myotonia congenita IIa. 446. — bei Neuralgien IIa. 20. — bei Osteomalacie IIb. 169. — bei Paralysis agitans IIa. 428. — bei Poliomyelitis acut. Erwachs. IIa. 255. — bei Pseudohypertrophie der Muskeln IIa. 237. — bei Pseudoleukämie IIb. 214. — bei Rhachitis IIb. 162. — bei Cholera I. 118. — bei Tabes dorsal. IIa. 197, (der Friedreich'schen Form) IIa. 221. — bei Tetanie IIa. 436.

Geschlechtsfunctionen bei Diabetes IIb. 249. 258. 267. — bei functionellen Rückenmarksstörungen IIa. 153. — bei Myelitis IIa. 183. — bei Rückenmarksverletzungen IIa. 156. — bei Tabes dorsalis IIa. 213.

Geschlechtsorgane bei der Basedow'schen Krankheit IIa. 138. — bei Chlorose IIb. 178. — bei Diabetes IIb. 249. 258. 265. —, Diphtherie ders. I. 105. — bei Gicht IIb. 273. — bei Hysterie IIa. 463. 470. —, Neuralgien ders. IIa. 39. — bei Neurasthenie IIa. 474. —, (weibliche) bei Peritonitis I. 678.

Geschmacksstörungen IIa. 46. —, centrale IIa. 47. —, Diagnose ders. IIa. 47. — bei Epilepsie IIa. 408. — bei Facialislähmung IIa. 84. 86. — bei Hysterie IIa. 459. 461. 471. —, partielle IIa. 47. —, Prüfung ders. IIa. 47. —, Therapie ders. IIa. 47.

Geschwüre, atheromatöse I. 492. — bei Kehlkopfsyphilis I. 203. — bei Kehlkopftuberkulose I. 192. —, tuberkulöse I. 309. —, typhöse I. 15.

Gesichtsatrophie, einseitige fortschreitende IIa. 135.

Gesichtsfarbe Anämischer IIb. 181. 187. 198. — bei Coma diabetic. IIb.

251. — bei Leukämie IIb. 210. — bei Pseudoleukämie IIb. 215.
Gesichtskrampf, mimischer IIa. 103. — bei Epilepsie IIa. 409. — bei Meningitis I. 141. — (tonischer) bei Tetanus IIa. 441.
Gesichtsmuskellähmung bei Compress. des verlängerten Marks IIa. 293. — bei Gehirnblutung IIa. 354. — bei Gehirntumoren IIa. 387.
Getränke bei Diabetes IIb. 261.
Gewebsnekrose bei Gicht IIb. 275.
Gewerbekrankheiten I. 359.
Gicht IIb. 269. —, atypische IIb. 273. — in Bez. zu Bleivergiftung IIb. 270. —, chronische IIb. 272. —, Complicationen ders. IIb. 275. 277. —, Diagnose ders. IIb. 277. —, geographische Verbreitung ders. IIb. 270. —, Symptome ders. IIb. 270. —, Therapie ders. IIb. 278. —, Wesen ders. IIb. 275.
Gichtknoten IIb. 275.
Gichtniere IIb. 59. 273. 277.
Gicht-Tripper IIb. 273.
Gin-drinker's liver I. 727.
Giftige Schwämme, Vergiftung durch dies. IIb. 307.
Globus hystericus I. 561. IIa. 457.
Glomerulo-Nephritis IIb. 33. —, bei Scharlach I. 64.
Glomeruluswandungen, abnorme Durchlässigkeit ders. IIb. 7.
Glossitis, acute parenchymatöse I. 516. —, Therapie ders. I. 516. — dissecans I. 517.
Glossy fingers bei Cervico-Brachialneuralgie IIa. 33. — bei trophischen Nervenerkrankungen IIa. 129.
Glottiserweiterer, Lähmung ders. I. 193.
Glottiskrampf bei Hysterie IIa. 456. — bei Tetanus IIa. 442.
Glottisödem I. 188. — bei Nephritis IIb. 55. — bei Pocken I. 83. — bei Scharlach I. 59.
Glotzaugenkrankheit IIa. 137.
Glüheisen bei acuter aufsteigender Spinalparalyse IIa. 263. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 171. — bei Ischias IIa. 39. — bei Nackenmuskelkrämpfen IIa. 107. — bei Neuralgien IIa. 25. — bei Pachymeningitis cervical. hypertroph. IIa. 149.
Glutäallähmung IIa. 99.
Glutäalreflex IIa. 63.
Glycerin bei Diabetes IIb. 261. — bei Trichinose I. 169.
Glycosurie IIb. 238. —, Ursachen ders. IIb. 239.
Gonagra IIb. 272.
Granatwurzelrinde bei Bandwurm I. 670.
Graphospasmus IIa. 111.
Grande hysterie IIa. 463. —, Periode der Contorsionen u. grossen Bewegungen ders. IIa. 463, der epileptiformen Krämpfe IIa. 463, der plastischen Stellungen u. attitudes passionelles IIa. 463.
Grippe I. 206.
Grubenkopf I. 667.
Grundwasser in Bez. zu Cholera I. 118, Typhus I. 5.
Gürtelgefühl bei Tabes dorsalis IIa. 201. 208.
Gummata bei Gehirnsyphilis IIa. 393. — bei Kehlkopfsyphilis I. 203. — bei Lebersyphilis I. 749.
Gummi gutti bei Lebercirrhose I. 736.

Haarausfall bei Hemiatrophia facial. progress. IIa. 136. —, Typhus I. 28.
Habitus, emphysematöser I. 253. —, phthisischer I. 305. 322.
Hackenfussstellung bei Tibialislähmung IIa. 99.
Hadernkrankheit I. 161.
Haematemesis bei Magengeschwür I. 582.
Haematidrosis IIa. 131.
Hämatoidinkörnchen IIb. 11.
Hämatom der Dura mater IIa. 295. —, apoplectiforme Symptome dess. IIa. 297. — bei chron. Alkoholismus IIa. 296. — bei Dementia paralytica IIa. 296. —, Diagnose dess. IIa. 298. —, Entstehung dess. IIa. 295. — bei hämorrhag. Diathese IIa. 297. —, Sitz dess. IIa. 296. —, Therapie bei dems. IIa. 298.

Hämatomyelie IIa. 152.
Hämatothorax I. 403.
Hämaturie IIb. 12. — bei Chylurie IIb. 90. — bei Nierentumoren IIb. 86. —, tropische IIb. 89.
Häminprobe I. 592.
Hämoglobinämie IIb. 217. — in Bez. zu Malaria IIb. 221, Syphilis IIb. 221. — bei Morchelvergiftung IIb. 217. 307. —, paroxysmale Form ders. IIb. 218. —, Symptome ders. IIb. 218. —, Ursachen ders. IIb. 217.
Hämoglobinkörner IIb. 219.
Hämoglobinurie IIb. 217. 218. — bei Morchelvergiftung IIb. 307.
Hämopericardium I. 489.
Hämophilie IIb. 233. — in Bez. zu Anämie IIb. 236. —, Complicationen ders. IIb. 236. —, rudimentäre Form ders. IIb. 234. —, Prognose ders. IIb. 236. —, Therapie ders. (chirurgisch.) IIb. 237, (prophylactisch.) IIb. 237. —, Ursachen ders. IIb. 233.
Hämoptoë bei Lungentuberkul. I. 318.
Hämoptysen bei Bronchialkatarrh I. 235. — bei Lungentuberkulose I. 318. — bei Lungenbrand I. 356.
Haemorrhagia cerebri IIa. 344.
Hämorrhagien bei Endocarditis I. 413. — bei Meningitis I. 138. — bei Nephrolithiasis IIb. 106. — bei Pyelitis IIb. 100. — bei Scharlach I. 61.
Hämorrhoidalanfälle I. 647.
Hämorrhoidalblutungen I. 647.
Hämorrhoidalknoten I. 646.
Hämorrhoiden I. 646. —, Therapie ders. I. 648.
Halbseitenläsion des Rückenmarks IIa. 271.
Hallucinationen bei Hysterie IIa. 464.
Halo der Pocken I. 79.
Halsmuskelkrämpfe IIa. 105. — bei Hysterie IIa. 456.
Halsmuskellähmung bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse IIa. 260. — durch Stauungsvorgänge IIa. 265.
Handbäder bei Asthma I. 246.
Harn bei Amyloidniere IIb. 75. — bei Anämie IIb. 185. — bei Chlorose IIb. 187. — bei Chorea IIa. 425. — bei Chylurie IIb. 89. — bei Cystitis IIb. 119. — bei Diabetes (insipid.) IIb. 265, (mellitus) IIb. 238. 241. 257. — bei Diphtherie I. 102. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 168. — bei Epilepsie IIa. 409. — bei Erysipel I. 97. — bei Flecktyphus I. 44. — bei functionell. Rückenmarksstörungen IIa. 154. — bei Gehirnblutung IIa. 352. — bei Gicht IIb. 272. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks IIa. 274. — bei Hämoglobinämie IIb. 219. 220. — bei Hydronephrose IIb. 115. — bei Icterus I. 709. — bei Keuchhusten I. 228. — Kochprobe dess. IIb. 6. — bei Leberatrophie I. 744. — bei Lebercirrhose I. 732. — bei Leukämie IIb. 210. — bei Magengeschwür I. 584. — bei Magenkatarrh I. 572. — bei Magenkrebs I. 596. — bei Malaria I. 132. — bei Meningealblutung IIa. 150. — bei Meningitis IIa. 304. 311. — bei Myelitis IIa. 182. — bei Nephritis IIb. 34. 52. — bei Nierenkrankheiten IIb. 5. — bei Nierentumoren IIb. 86. — bei Osteomalacie IIb. 171. — bei perniciös. Anämie IIb. 199. — bei Pneumonie I. 286. — bei Pocken I. 78. — bei Pseudoleukämie IIb. 215. — bei Pyelitis IIb. 101. — bei Pylephlebitis I. 767. — bei Rhachitis IIb. 167. — bei Rückenmarkserschütterungen IIa. 158. — bei Rückenmarksverletzungen IIa. 156. — bei Scharlach I. 63. — bei Schrumpfniere IIb. 62. — bei spinal. Kinderlähmung IIa. 252. — bei Spinalmeningitis IIa. 145. — bei Stauungsniere IIb. 83. — bei Tabes dorsal. IIa. 201. — bei Tetanus IIa. 443. — bei Tuberkulose des Urogenitalapparates IIb. 112.
Harnblase, Neubildungen in ders. IIb. 123.
Harncylinder bei Nierenkranken IIb. 9. 53.
Harnmenge bei Diabetes (insipidus) IIb. 265, (mellitus) IIb. 241.
Harnprobe, Böttger'sche IIb. 243. — mit Chloroform I. 709. — bei Diabetes

mellitus IIb. 243. —, Fadenprobe bei ders. IIb. 278. —, Gmelin'sche I. 709. —, Moore'sche IIb. 243. —, Trommer-sche IIb. 242.
Harnröhrenverengerung bei Hydronephrose IIb. 114.
Harnruhr IIb. 264. s. auch Diabetes insipidus.
Harnsäure bei Diabetes IIb. 243. — bei Gicht IIb. 269. 272. 275. 276. — in Bez. zu Schrumpfniere IIb. 59.
Harnstoffbeschlag der Haut bei Urämie IIb. 21.
Harnstoffe bei Diabetes (insipid.) IIb. 266, (mellitus) IIb. 243.
Harntorulaceen IIb. 119.
Harnwege, Parasiten ders. IIb. 86.
Häute, seröse bei Gelenkrheumatismus IIb. 136.
Hautabscesse bei Erysipel I. 97.
Hautanästhesie IIa. 11. —, cerebrale IIa. 13. —, doppelseitige IIa. 13. — bei Herderkrankungen der Capsul. intern. IIa. 338. 344. — bei Hysterie IIa. 13. 459. —, periphere IIa. 12. —, schmerzhafte IIa. 14. —, spinale IIa. 13. —, Symptome ders. IIa. 14. — bei Tabes dorsal. IIa. 13. —, Therapie ders. IIa. 17. — der Wäscherinnen IIa. 13.
Hautbeschaffenheit bei Arthritis deformans IIb. 153.
Hautblutungen bei Gelenkrheumatismus IIb. 137. — bei Typhus I. 28.
Hautfärbung bei Anämie IIb. 181. 187. 197. — bei Hämoglobinämie IIb. 218. — bei Hämophilie IIb. 234. — bei Leukämie IIb. 210. — bei Lungentuberkulose I. 329. 335. — bei Morbus Addisonii IIb. 94. 97. — bei Scorbut IIb. 225. — bei Typhus recurrens I. 48.
Hautjucken bei Urämie IIb. 21.
Hautkrankheiten bei Diabetes IIb. 250. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 137. — bei Gicht IIb. 273. — bei Pneumonie I. 287. — bei Pocken I. 82. — bei Scharlach I. 61. — bei Scorbut IIb. 225. — bei Scrophulose IIb. 295. — bei Trichinose I. 168. — bei Typhus I. 27.
Hautpflege bei Diabetes IIb. 262. 268.
Hautreflexe IIa. 62. —, Abschwächung od. Fehlen ders. IIa. 63. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 167. — bei Epilepsie IIa. 409. —, Erhöhung ders. IIa. 64. — der Extremitäten IIa. 62. — bei Gehirnblutung IIa. 357. — bei Myelitis IIa. 180. — bei Poliomyelitis Erwachs. IIa. 255. 258. —, Reflexreiz ders. IIa. 62. — bei spinal. Kinderlähmung IIa. 252. 253. — bei Tabes dorsal. IIa. 210. — bei Tetanus IIa. 442. —, Verlangsamung ders. IIa. 62.
Hautsensibilität, Qualitäten u. Prüfung ders. IIa. 3. —, elektrocutane IIa. 9. — bei Tabes dorsal. IIa. 201. 207. — bei tuberkulöser Meningitis IIa. 310.
Hebervorrichtung zum Magenausspülen I. 605.
Hegar'scher Trichter zu Darmirrigationen I. 622.
Heilgymnastische Uebungen bei Diabetes IIb. 261. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 155. — bei Gicht IIb. 278. — bei Neurasthenie IIa. 476. — bei progress. Muskelatrophie IIa. 236. — bei spinaler Kinderlähmung IIa. 254. — bei Schreibekrampf IIa. 113.
Heiserkeit bei Diphtherie I. 103. — bei Kehlkopfkatarrh I. 180. — bei Kehlkopfsyphilis I. 204. — bei Trichinose I. 167.
Heisshunger bei Bandwurm I. 668.
Heller'sche Blutprobe IIb. 12.
Helminthiasis I. 664.
Hemianästhesie IIa. 13. — bei Gehirnblutung IIa. 358. — bei Herderkrankungen der Capsula interna IIa. 338. 344. — bei Hysterie IIa. 459. 466. — bei Tumoren der Grosshirnhemisphären IIa. 386.
Hemianopsie bei Gehirnblutung IIa. 358. — bei Hemicranie IIa. 133. — bei Herderkrankungen der central. Gehirnganglien IIa. 340. 344, der Occipitalhirnrinde IIa. 329. 344. 374, der Vierhügel IIa. 340. 344. — bei Tumoren der Gehirnbasis IIa. 387, der Grosshirnhemisphären IIa. 386.

Hemiathetosis posthemiplegica IIa. 435.
Hemiatrophia facialis progressiva IIa. 135. —, Haarausfall bei ders. IIa. 136. —, Sitz ders. IIa. 136. —, Therapie ders. IIa. 136.
Hemichorea posthemiplegica IIa. 361. 435. — bei cerebraler Kinderlähmung IIa. 378. — bei Herderkrankungen der Capsula interna IIa. 339. 344, des Thalamus optic. IIa. 340. 344.
Hemicranie IIa. 132. — bei Diabetes IIb. 251. — ophthalmica IIa. 133. — paralytica IIa. 133. — spastica IIa. 133. —, Symptome ders. IIa. 133. —, Therapie ders. IIa. 134. —, Verlauf ders. IIa. 134.
Hemiplegia spastica infantilis IIa. 377.
Hemiplegie IIa. 51. — alternans IIa. 287. 290. — bei cerebraler Kinderlähmung IIa. 377. — cruciata IIa. 288. — bei diffus. Hirnsclerose IIa. 377. — bei Durhämatom IIa. 297. — bei eitrig. Meningitis IIa. 303. — bei Gehirnblutung IIa. 350. 351. 354. — bei Gehirnembolie IIa. 369. — bei Gehirnsyphilis IIa. 395. — bei Herderkrankungen d. Capsul. interna u. d. Centr. oval. IIa. 337. 344, d. Centralganglien IIa. 339, d. Hirnschenkel IIa. 340. 344, d. motor. Hirnrindenregion IIa. 324. — bei Hysterie IIa. 457. — bei Tabes dors. IIa. 216. — bei Tumoren der Grosshirnhemisphären IIa. 386.
Hepatisation der Lunge I. 274.
Hepatitis, chronische diffuse interstitielle I. 727. —, diffuse syphilitische I. 723. —, eitrige I. 749.
Herde, myocarditische bei Herzklappenfehlern I. 444.
Herdsclerose, disseminirte IIa. 189.
Hernia bursae omentalis I. 654. — diaphragmatica I. 654. — duodeno-jejunalis I. 654. — intersigmoidea I. 654. — retroperitonealis I. 654. — subcoecalis I. 654.
Herpes bei Drucklähmungen d. Rückenmarks IIa. 168. — bei Intercostalneuralg. IIa. 34. — bei Ischias IIa. 37. — bei Magenkatarrh I. 565. — bei Neuralgien IIa. 23. — bei Neuritis IIa. 118. — bei Tabes dorsal. IIa. 208. — bei Trigeminusneuralgien IIa. 30. — labialis bei Angina I. 527. — bei Darmkatarrh I. 616. — bei Flecktyphus I. 44. — bei Malaria I. 132. — bei Meningitis epidem. I. 141. IIa. 305. — bei Pneumonie I. 277. 287. — bei Scharlach I. 61. — bei Typhus abd. I. 27. — bei Typhus recurrens I. 48.
Herzaneurysma I. 459.
Herzarythmie bei Herzklappenfehlern I. 442.
Herzbeutel, Blut in dems. I. 489. —, Entzündung dess. I. 476. —, Luft in dems. I. 490. — Obliteration dess. I. 478. 483.
Herzbeutelwassersucht I. 488.
Herzdegeneration, fettige I. 469. —, schwielige I. 457.
Herzdilatation I. 465. — bei Chlorose IIb. 187. — bei Malaria I. 132.
Herzfehler, angeborene I. 417. —, compensirte I. 419.
Herzfehlerlunge I. 366.
Herzgeräusche, anämische IIb. 184. 187. 199. — bei Leukämie IIb. 210.
Herzhypertrophie I. 465. — bei Arteriosclerose I. 494. —, Diagnose ders. I. 468. — bei Fettleibigkeit IIb. 288. —, idiopathische I. 465. — bei Nierenkrankheiten IIb. 23. 37. 51. 54. — bei Scharlach I. 64. —, Therapie ders. I. 468.
Herzinfarkte I. 457.
Herzinsufficienz I. 420.
Herzklappenfehler I. 416. —, combinirte I. 438. —, Complicationen ders. I. 439. —, Prognose ders. I. 449. —, Therapie ders. I. 450.
Herzklopfen bei Bandwurm I. 669. —, Diagnose des nervösen I. 474. — bei Fettleibigkeit IIb. 287. — bei Herzklappenfehlern I. 441. — bei Hysterie IIa. 461. —, nervöses I. 473. — bei Neurasthenie IIa. 474. — bei perni-

ciöser Anämie IIb. 197. — bei Scorbut IIb. 225. —, Therapie des nervösen I. 474.
Herzkrankheiten bei Diabetes IIb. 249. — bei Fettleibigkeit IIb. 287. 288. — bei Pneumonie I. 285. — bei Scorbut IIb. 227.
Herzmuskel, albuminöse Trübung dess. I. 470. —, Atrophie dess. I. 478. —, Veränderungen in demselben I. 457. —, Verfettung dess. I. 26. 443.
Herzneurosen I. 472.
Herzruptur bei Herzaneurysma I. 459.
Herzschwielen I. 416.
Herzüberanstrengung I. 465.
Heufieber I. 174.
Hexenschuss IIb. 158.
Hirnschenkelläsionen IIa. 340. — in Bez. zu Hemiplegien IIa. 340. 344, Oculomotoriuslähmung IIa. 340. 344, Sensibilitätsstörungen IIa. 340.
Hirnsinus-Thrombose IIa. 314.
Hirntuberkel IIa. 381. 390. —, Symptome ders. IIa. 391.
Hoden bei Tuberkulose des Urogenitalapparates IIb. 112.
Hodgkin'sche Krankheit IIb. 213. 214.
Höhlen- und Spaltbildungen im Rückenmark IIa. 265.
Hühnerbrust, rhachitische IIb. 165.
Hungertyphus I. 43.
Hustenkrampf IIa. 111. — bei Hysterie IIa. 456.
Hydatidenschwirren I. 758. IIb. 87.
Hydrämie IIb. 8.
Hydrocephaloid I. 625.
Hydrocephalus acutus IIa. 308. — chronic. IIa. 398. —, congenitaler IIa. 399. 401. —, Diagnose dess. IIa. 401. — Erwachsener IIa. 401. —, Gestaltveränderung des Gehirns durch dens. IIa. 399. —, hydrocephal. Flüssigkeit IIa. 399. — nach Meningitis epidem. I. 143. —, Symptome dess. IIa. 399. —, Therapie dess. IIa. 401. —, Unterscheidg. des rhachitischen vom hydrocephal. Schädel IIa. 401. —, Vergrösserg. des Kopfes bei dems. IIa. 399. —, Verlauf dess. IIa. 401. —, Ursachen dess. IIa. 398.
Hydromyelie IIa. 265.
Hydronephrose IIb. 113.
Hydropericardium I. 488.
Hydrophobie I. 153.
Hydrops bei Amyloidniere IIb. 76. — bei Herzklappenfehlern I. 445. — bei Nierenkrankheiten IIb. 13. 36. 53. — des Processus vermiformis I. 637. — bei Scharlach I. 63. — bei Typhus I. 27. — vesicae felleae I. 718.
Hydrorrhachis IIa. 266.
Hydrothorax I. 401. — bei Herzklappenfehlern I. 445. — bei Scharlach I. 63. — Therapie dess. I. 402.
Hypalbuminose in Bez. z. Albuminurie IIb. 8, Anämie u. Chlorose IIb. 175.
Hyperacusis bei Facialislähmung IIa. 85.
Hyperästhesie IIa. 3. — des Geruchs IIa. 45. — des Geschmacks IIa. 46. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks IIa. 273. 274. — bei Hysterie IIa. 459. 460. 461. — bei Lungentuberkulose I. 330. — bei Myelitis IIa. 179. — bei Neuralgien IIa. 22. — bei Neurasthenie IIa. 473. — bei Spinalmeningitis IIa. 145. — bei Typhus abdom. I. 25. — bei Typhus recurr. I. 48.
Hyperidrosis unilateralis IIa. 130.
Hypnotische Erscheinungen bei Hysterie IIa. 464.
Hypochondrie bei nervösen Magenaffectionen I. 610. — bei Magenkatarrh I. 572. — bei habitueller Obstipation I. 650.
Hypoglossuslähmung bei Gehirntumoren IIa. 387.
Hysterie IIa. 450. — in Bez. zur Basedow'schen Krankheit IIa. 461. — Complicationen ders. IIa. 455. 460. — Diagnose ders. IIa. 466. —, Entwicklung ders. IIa. 452. —, hysterisch. Anfall (grosser) IIa. 463. —, individuelle Disposition zu ders. IIa. 453. —, künstliche Hervorrufung der hyst.

Krämpfe IIa. 457. 464. —, Metallotherapie ders. IIa. 470. — durch sexuelle Einflüsse IIa. 454. 463. —, Symptome ders. IIa. 454. —, Therapie ders. II a. 467. —, Ursachen ders. IIa. 450. —, Verlauf ders. IIa. 465. — bei Wanderniere IIb. 92.
Hysterisches Irresein bei Typhus abdom. I. 25.
Hysteroepilepsie IIa. 455.

Ichthyosis linguae et oris I. 517.
Icterus catarrhalis I. 703. — bei Cholelithiasis I. 717. —, chronischer I. 718. — bei Diabetes IIb. 248. —, Diagnose dess. I. 711. — gastro-duodenalis I. 703. — gravis I. 746. —, hämatogener I. 748. — bei Hämoglobinurie IIb. 221. — bei Hepatitis I. 725. —, hepatogener I. 703. 748. — bei Leberatrophie I. 742. 743. — bei Lebercirrhose I. 731. 738. — bei Leberkrebs I. 754. — bei Lebersyphilis I. 750. — bei Magenkatarrh I. 565. — neonatorum I. 748. — bei Pankreaskrebs I. 772. — bei (acut.) Phosphorvergiftung IIb. 303. — bei Pneumonie I. 285. — bei Pylephlebitis I. 766. — Therapie dess. I. 711. — bei Typhus I. 19.
Icteruscylinder des Harns I. 709.
Ileocoecalgurren I. 16.
Ileocoecaltumor I. 635.
Ileotyphus I. 3.
Ileus bei Darmverschliessg. I. 659. — paralyticus I. 654. — bei Typhus I. 18.
Imbecillität bei multipler Herdsclerose IIa. 192.
Impferysipel I. 88.
Impfroseola I. 88.
Inactivitätsatrophie IIa. 150. 183.
Inanition bei nervösen Magenaffect. I. 610.
Incarceratio interna I. 654.
Incarcerationssymptome bei Wanderniere IIb. 92.
Incontinentia urinae IIb. 117.
Indicanprobe I. 660.
Induration, braune der Lungen I. 366.
Infarkte, embolische in den Nieren IIb. 84. —, hämorrhagische, der Lungen I. 362.
Influenza I. 206.
Infractionen, rhachitische IIb. 166.
Inhalationen bei Angina I. 533. — bei Bronchitis I. 212. — bei Diphtherie I. 108. — bei Kehlkopfkatarrh I. 185. — bei Keuchhusten I. 231. — bei Lungenbrand I. 358. — bei Lungentuberkulose I. 341. — bei Rachenkatarrh I. 539.
Insufficienz der Klappe I. 418.
Insectenstiche als Ursache des Milzbrandes I. 161.
Insufflateure bei chronisch. Rachenkatarrh I. 540.
Intentionstremor bei Myelitis IIa. 179.
Intercostalneuralgie IIa. 33.
Intermeningealapoplexie IIa. 296.
Intermittens, larvirte I. 134. — perniciosa icterica I. 133. — tertiana I. 131.
Intussusception des Darms I. 656.
Invaginationen des Darms I. 656.
Jodbepinselung bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 171. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 145. — bei spinaler Leptomeningitis IIa. 147. — bei Nasenkatarrh I. 177. — bei Pleuritis I. 390. — bei Rachenkatarrh I. 539.
Jodeisen bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 171. — bei Peritonitis I. 697. — bei Scrophulose IIb. 298.
Jodoform bei Diabetes IIb. 263. — — bei Pleuritis I. 390. — bei Pseudoleucaemia lymphat. IIb. 216.
Jodkalium bei acuter aufsteigender Spinalparalyse IIa. 263. — bei Aneurysma der Brustaorta I. 503. — bei Asthma I. 245. — bei Bleilähmung IIa. 101. — bei Bronchitis I. 226. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 171. — bei Gehirnsyphilis IIa. 398. — bei Gehirntumoren (syphilit.) IIa. 391. — bei Gicht IIb. 281. — bei habituellem Kopfschmerz IIa. 43. — bei Hydrocephalus chron. IIa. 401. —

bei Ischias IIa. 38. — bei Leptomeningitis (spinal.) IIa. 147. — bei Meningitis epidem. I. 145. — bei Myelitis IIa. 186. 188. — bei Pachymeningitis cervic. hypertroph. IIa. 149. — bei Peritonitis I. 697. — bei Rückenmarkserschütterung IIa. 160. — bei Rückenmarkstumoren (syphilit.) IIa. 265. — bei spastischer Spinalparalyse IIa. 247. — bei spinaler Kinderlähmung IIa. 254. — bei syphilit. Augenmuskellähmung IIa. 82. — bei Tabes dorsal. IIa. 219. 220. — bei Trigeminuskrämpfen IIa. 103.

Jodtinctur bei Diabetes IIb. 263. — bei Scrophulose IIb. 297.

Jodschnupfen I. 173.

Jodvergiftung IIb. 301.

Ipecacuanha bei Dysenterie I. 115.

Irrigationen bei Darmkatarrh I. 622. — bei Kinderdarmkatarrh I. 632.

Ischiadicuslähmungen IIa. 99. —, Therapie ders. IIa. 100.

Ischialgien bei Diabetes IIb. 251. 258.

Ischias IIa. 36. —, Diagnose ders. IIa. 37. —, Recidive ders. IIa. 37. —, Symptome und Verlauf ders. IIa. 36. —, Therapie ders. IIa. 37.

Ischurie bei Hysterie IIa. 462.

Kalbfleisch, krankes, als Ursache von Abdominaltyphus I. 6.

Kali aceticum bei Nephritis IIb. 45. — chloricum bei Cystitis IIb. 122.

Kali-Salpetervergiftung IIb. 301.

Kalisalze bei Scorbut IIb. 229.

Kalium picro-nitricum bei Chylurie IIb. 91.

Kalk bei Osteomalacie IIb. 172. — bei Oxalsäurevergiftung IIb. 300. — bei Rhachitis IIb. 168.

Kalte Douchen bei Diabetes IIb. 262. — bei Gelenkneuralgien IIa. 41. — bei Hautanästhesie IIa. 17. — bei Hysterie IIa. 468. — bei Neurasthenie IIa. 476. — bei Scharlach I. 67. — bei Zwerchfellkrampf IIa. 110.

Kaltes Fieber I. 127.

Kaltwasserklystiere bei Icterus I. 712.

Kaltwasserkuren bei der Basedowschen Krankheit IIa. 142. — bei Darmkatarrh I. 623. — bei Epilepsie IIa. 419. — bei Flecktyphus I. 46. — bei Gehirnhyperämie IIa. 320. — bei habituellem Kopfschmerz IIa. 44. — bei habitueller Obstipation I. 652. — bei Hemicranie IIa. 135. — bei Hysterie IIa. 468. 469. — bei Kinderlähmung (cerebraler) IIa. 379, (spinaler) IIa. 253. 254. — bei nervösen Magenaffectionen I. 611. — bei Muskelrheumatismus IIb. 160. — bei Myelitis IIa. 188. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 284. — bei Rückenmarkserschütterung IIa. 160. — bei Scharlach I. 67. — bei Schreibekrampf IIa. 113. — bei Tetanie IIa. 439. — bei Typhus abdom. I. 36. 37.

Käsevergiftung IIb. 308.

Katalepsie IIa. 447. — bei Gehirnleiden IIa. 449. —, hypnotische IIa. 448. — bei Hysterie IIa. 460. 464. — bei Psychosen IIa. 449.

Katarrh, pituitöser I. 216. —, trockener I. 207.

Katzenschnurren bei Herzklappenfehlern I. 423.

Kaumuskelkrampf, klonischer IIa. 102. —, tonischer IIa. 102.

Kaumuskellähmung IIa. 82. — bei Tumoren der Gehirnbasis IIa. 387.

Kaustörungen bei progress. Bulbärparalyse IIa. 276. 279.

Kehlkopf bei Typhus I. 22.

Kehlkopfabscesse I. 186.

Kehlkopfcarcinom I. 202.

Kehlkopfkatarrh, acuter I. 179. —, chronischer I. 183. —, Therapie (des acuten) I. 182.

Kehlkopfmuskeln, Lähmungen ders. I. 193. — bei Bulbärparalyse (acuter) IIa. 292, (progressiv.) IIa. 277. —, Therapie ders. I. 197. —, Krämpfe ders. bei Hysterie IIa. 456.

Kehlkopfneubildungen I. 200. —, Therapie ders. I. 202.

Kehlkopfpolyp I. 201.

Kehlkopfschwindsucht I. 189.
Kehlkopf-Sensibilitätsstörungen I. 200.
Kehlkopfstenose, chronische I. 187. — bei Diphtherie I. 103. — bei Kehlkopfkatarrh I. 185.
Kehlkopfsyphilis I. 203. —, Therapie ders. I. 204.
Kehlkopftuberkulose I. 189. —, Diagnose ders. I. 191. —, Therapie ders. I. 192.
Kehlkopfuntersuchung I. 180.
Keuchhusten I. 227. —, Contagiosität dess. I. 227. —, Diagnose dess. I. 231. —, Nachkrankheiten dess. I. 230. —, Prognose dess. I. 231. —, Stadium convulsivum bei dems. I. 228. —, katarrhalisches Stadium bei dems. I. 228. —, Therapie dess. I. 231.
Kiefergelenke bei Arthritis deformans IIb. 152.
Kiefernadelbäder bei Muskelrheumatismus IIb. 160.
Kinderlähmung, cerebrale IIa. 377. —, acute IIa. 377. —, Behandlung ders. IIa. 379. —, patholog. Befund des Gehirns u. s. Häute bei ders. IIa. 378. —, Verlauf ders. IIa. 378. —, spinale IIa. 248. — durch acut. Infection IIa. 248. 253. —, Diagnose u. Prognose ders. IIa. 253. — in Bez. z. primärer Neuritis IIa. 249. —, Rückenmark bei ders. IIa. 248. —, Symptome ders. IIa. 250. —, Therapie ders. IIa. 253.
Klappenaneurysma I. 411.
Klappenfehler des Herzens I. 416.
Klauenhand IIa. 95.
Kleinhirnabscesse IIa. 374.
Kleinhirn-Herderkrankungen IIa. 341. — in Bez. z. Erhaltung des Gleichgewichts im Körper IIa. 342. 344. —, Symptome ders. IIa. 341.
Klimatische Kur bei Asthma I. 245. — bei Lungentuberkulose I. 340.
Klumpfuss, paralytischer bei spinaler Kinderlähmung IIa. 252.
Klystiere bei Darmverengerung I. 663. — bei Eclampsia infantum IIa. 421. — bei Gehirnblutung IIa. 364. — bei Gicht IIb. 281. — bei Icterus I. 712. bei Tabes dorsal. IIa. 221.
Kniephänomen IIa. 64. s. auch Patellarreflexe.
Knisterrasseln bei croup. Pneumonie I. 282.
Knochenerkrankungen bei Scrophulose IIb. 296.
Knochenerweichung bei Osteomalacie IIb. 169. — bei Rhachitis IIb. 162.
Knochenmark bei Leukämie IIb. 204. 205. 208. 209. — bei Osteomalacie IIb. 169. — bei perniciöser Anämie IIb. 196. — bei Pseudoleukämie IIb. 214. 215.
Knochenschmerzen bei Leukämie IIb. 209. — bei perniciöser Anämie IIb. 198. 200.
Knochenwachsthum b. Rhachitis IIb. 162. — bei spinal. Kinderlähmung IIa. 251.
Kochsalz bei Epilepsie IIa. 419. — bei Lungenblutungen I. 343.
Körperbewegung bei Diabetes IIb. 261. — bei Fettleibigkeit IIb. 293. 294. — bei Gicht IIb. 280. — bei Neurasthenie IIa. 476.
Körperentwässerung bei Fettleibigkeit IIb. 294.
Kohlenoxydvergiftung IIb. 304.
Kolik bei Dysenterie I. 113. — bei Darmkatarrh I. 616.
Kommabacillen I. 116.
Kopfablenkung, conjugirte bei Gehirnblutung IIa. 351.
Kopfdruck bei Neurasthenie IIa. 473.
Kopfknochen, osteomalacische IIb. 171. —, rhachitische IIb. 164.
Kopfrheumatismus IIb. 158.
Kopfschmerz, habitueller IIa. 41. —, nervöser IIa. 41.
Kopfschmerzen bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse IIa. 259. — bei Anämie IIb. 183. — bei Bronchitis I. 208. — bei Bulbärparalyse IIa. 286. — bei Chlorose IIb. 187. — bei Compression des verlängert. Marks IIa. 293. — bei Diabetes mell. IIb. 240. 250. — bei Durhämatom IIa. 297. — bei Epilepsie IIa. 410. — bei Gehirnabscess IIa. 373. — bei Gehirnanämie IIa. 319.

— bei Gehirnblutung IIa. 353. — bei Gehirnsyphilis IIa. 395. 396. — bei Gehirntumoren IIa. 382. 388. — bei Hysterie IIa. 460. — bei Kleinhirnherderkrankungen IIa. 342. — bei Leukämie IIb. 210. — bei Meningitis (eitriger) IIa. 302, (epidemischer) I. 139, (tuberkulös.) IIa. 308. 312. — bei nervös. Magenaffectionen I. 572. — bei Neurasthenie IIa. 473. — bei paroxysmal. Hämoglobinurie IIb. 218. — bei perniciös. Anämie IIb. 197. 198. — bei Pleuritis I. 379. — bei Pneumonie I. 287. — bei Pocken I. 78. — bei Poliomyelitis Erwachs. IIa. 255. — bei primär. multipl. Neuritis IIa. 119. — bei Rückenmarkserschütterung. IIa. 158. — bei Schreibekrampf IIa. 112. — bei Sinusthrombose IIa. 316. — bei spinal. Kinderlähmg. IIa. 250. — bei Tetanus IIa. 440. — bei Typhus abdom. I. 23.

Koprostase I. 654.

Kothbrechen I. 659.

Kothsteine I. 633.

Krämpfe IIa. 57. — bei Affectionen der motor. Hirnrindenregion IIa. 326. 327. — bei Bandwurm I. 669. — epileptiforme IIa. 58. —, epileptische IIa. 58. 409. 410. 415. — des Facialis IIa. 103. —, Formen der localisirten IIa. 102. — bei Gehirnblutung IIa. 352. — der Hals- u. Nackenmuskeln IIa. 105. — bei Hysterie IIa. 455. 457. 466. 468. —, kataleptische IIa. 60. — bei Kinderlähmung (cerebr.) IIa. 378, (spinal.) IIa. 250. —, klonische IIa. 57. — bei Lyssa I. 155. — bei multipl. Herdsclerose IIa. 192. — der Muskeln der unteren Extremität IIa. 108. — des Oesophagus I. 561. — der Respirationsmuskeln IIa. 109. —, Schüttelkrämpfe IIa. 58. —, statische IIa. 59. —, tonische IIa. 57. 436. 437. 441. —, tonisch-klonische IIa. 57. —, urämische IIb. 19.

Kraftsinn IIa. 10.

Krebs der Gallenwege I. 752. — der Leber I. 752.

Krebsknoten, metastatische, in den Knochen I. 595. — bei Oesophaguskrebs I. 559. — in der Pleura I. 403.

Krebsnabel I. 752.

Kreosot bei Kinderdarmkatarrh I. 632. — bei Lungentuberkulose I. 338. — bei Magenkatarrh I. 576.

Kreuzschmerzen bei Flecktyphus I. 44. — bei Pocken I. 78. — bei Typhus recurrens I. 48.

Kriebelkrankheit IIb. 306.

Künstliche Ernährung bei Kinderdarmkatarrh I. 631.

Künstliche Frühgeburt bei Chorea gravidarum IIa. 427.

Kuhmilch zur Ernährung der Kinder I. 630.

Kumisskuren bei Lungentuberkulose I. 339.

Kupferlähmung IIa. 102.

Kupfervergiftung IIb. 302.

Kyphose, osteomalacische IIb. 170. —, rhachitische IIb. 166.

Lachkrampf IIa. 111. — bei Hysterie IIa. 456.

Laennec'sche Cirrhose I. 727.

Lähmungen IIa. 47. — bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse IIa. 260. — bei Anästhesie IIa. 16. —, atrophische IIa. 54. 251. — der Augenmuskelnerven IIa. 79. 81. —, beiderseitige II. 51. — bei Bulbärhämorrhagien IIa. 287. —, centrale IIa. 48. — bei Compress. des verläng. Marks IIa. 293. —, corticale IIa. 48. —, diphtheritische I. 106. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 166. 167. 170. —, einseitige IIa. 51. — bei eitrig. Meningitis IIa. 303. — bei Embol. u. Thrombos. d. Basilararterie IIa. 290. —, Formen der peripheren IIa. 78. — bei Gehirnblutung IIa. 351. 354. 356. — bei Gehirnsyphilis IIa. 395. — bei Gehirntumoren IIa. 386. 387. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 137. — der Gesichtsmuskeln bei Facialislähmg. IIa. 83. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks IIa. 272. —, halbseitige IIa. 51. — bei Hydroceph. chron. IIa. 401. —, hysterische IIa. 53. 457. 467.

468. 472. — nach Infectionskrankheiten IIa. 53. — der Kehlkopfmuskeln I. 193. — bei Lyssa I. 155. — bei Meningealblutung IIa. 150. — bei multipl. Herdsclerose IIa. 192. — des Musc. staped. bei Facialislähmung IIa. 85. — bei Myelitis IIa. 178. — bei Neuralgien IIa. 22. — bei Neuritis IIa. 118. 119. — der oberen Extremität. IIa. 92. — des Oesophagus I. 561. — bei Pachymeningitis centr. hypertroph. IIa. 148. —, periphere IIa. 48. — bei Poliomyelitis Erwachs. IIa. 255. 257. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 276. 277. — aus psychisch. Ursachen IIa. 53. —, Reflexlähmungen IIa. 53. —, rheumatische IIa. 53. — der Rückenmuskeln IIa. 91. — bei Rückenmarkstumoren IIa. 264. —, bei Rückenmarksverletzungen IIa. 156. —, schlaffe IIa. 56. — der Schultermuskeln IIa. 89. —, spastische IIa. 56. — bei Spina bifida IIa. 267. — bei Spinalapoplexie IIa. 152. —, spinale IIa. 48. 146. 248. 255. — bei spinal. Kinderlähmung IIa. 250. — bei Spinalmeningitis IIa. 145. —, Symptomatologie ders. IIa. 54. — bei Tabes dorsal. IIa. 207. 214. 222. —, toxische IIa. 52. 100. —, traumatische IIa. 52. — bei Typhus abd. I. 25. — der unteren Extremität. IIa. 98. —, vasomotorische IIa. 127. —, Verhalten der gelähmt. Muskeln IIa. 54. — des Zwerchfells IIa. 97.

Lagophthalmus bei Facialislähmung IIa. 84.

Landry'sche Paralyse IIa. 259.

Laryngeale Krisen bei Tabes dorsalis IIa. 214.

Laryngitis, acute I. 179. —, chronische I. 183. — hypoglottica acuta gravis I. 181. — hypoglottica chronica hypertrophica I. 185. — bei Masern I. 72. —, phlegmonöse I. 186. — Therapie ders. I. 185.

Lateralsclerose, amyotrophische IIa. 222. —, Betheiligung der Medull. oblongat. bei ders. IIa. 222. —, Diagnose ders. IIa. 227. —, Symptome u. Verlauf ders. IIa. 224. —, Therapie ders. IIa. 228.

Lebensweise bei Tabes dorsal. IIa. 221. — bei Diabetes IIb. 239. 258. 261. — bei Gicht IIb. 269.

Leber bei Fettleibigkeit IIb. 289. —, Form u. Lageanomalien ders. I. 763. —, gelappte I. 750. 768. — bei Gicht IIb. 273. —, granulirte I. 727. — bei Hämoglobinurie IIb. 221. — bei Icterus I. 710. — bei Leukämie IIb. 207. 209. — bei Lungenemphysem I. 256. — bei Lungentuberkulose I. 333. — bei Pseudoleukämie IIb. 215. — bei Rhachitis IIb. 166.

Leberabscess I. 723. — bei Dysenterie I. 114. — bei Pylephlebitis I. 766.

Leberatrophie I. 761. —, acute gelbe I. 740. —, Diagnose ders. I. 746. —, Therapie ders. I. 746.

Lebercirculationsstörungen I. 726.

Lebercirrhose I. 727. —, biliäre I. 737. —, Diagnose ders. I. 734. 739. —, hypertrophische I. 737. —, Prognose ders. I. 734. —, Therapie ders. I. 735.

Leberechinococcus I. 755.

Leberhyperämie I. 759. 760.

Leberhypertrophie I. 761.

Leberkolik I. 717.

Leberkrebs I. 752. —, Diagnose dess. I. 753. — bei Magenkrebs I. 595. —, Prognose dess. I. 755. —, Therapie dess. I. 758.

Leberpuls I. 430. 435.

Lebersyphilis I. 749. —, acquirirte I. 749. —, congenitale I. 749. —, Diagnose ders. I. 751. —, Therapie ders. I. 751.

Leberthran bei Diabetes IIb. 261. — bei Lungentuberkulose I. 338. — bei Osteomalacie IIb. 172. — bei Rhachitis IIb. 168. — bei Scrophulose IIb. 298.

Leptomeningitis cerebralis, eitrige IIa. 299. — spinalis chron. IIa. 146. —, primäre IIa. 146. —, secundäre IIa. 146. —, Symptome ders. IIa. 147. —, Therapie ders. IIa. 147. — tuberculosa IIa. 306.

Lethargie bei Hysterie IIa. 464.

Leuchtgasvergiftung IIb. 304.
Leukämie IIb. 203. — in Bez. z. Anämie IIb. 210. —, Complication. ders. IIb. 211. —, Diagnose ders. IIb. 212. —, lienale IIb. 205. 211. —, lymphatische IIb. 206. 211. —, myelogene IIb. 206. —, Symptome ders. IIb. 207. —, Therapie ders. IIb. 212. —, Ursachen ders. IIb. 204.
Leukocytose IIb. 204.
Lidkrampf IIa. 104.
Lienterie I. 678.
Lingua geographica bei Glossitis I. 517.
Lippenatrophie bei amyotrophischer Lateralsclerose IIa. 226. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 277.
Lithionwässer bei Gicht IIb. 280. 281.
Lithium carbonicum bei Nephrolithiasis IIb. 109.
Löffelkraut bei Scorbut IIb. 229.
Lordose bei Pseudohypertrophie der Muskeln IIa. 238.
Lumbago IIb. 158.
Lungen bei Diabetes IIb. 248. —, embolische Processe in dens. I. 362. — bei Leukämie IIb. 207. — Pigmentirung ders. I. 360. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 280. — bei Typhus I. 20.
Lungenabscesse bei Septicopyämie I. 151.
Lungenaplasie I. 259. — bei Kyphoscoliose I. 261.
Lungenatelektase I. 259.
Lungenblähung, acute I. 240.
Lungenblutung I. 318.
Lungenbrand I. 352. —, circumscripte Form dess. I. 354. —, diffuse Form dess. I. 354. —, Diagnose dess. I. 358. —, Entstehung dess. I. 353. —, Neigung Diabetischer zu dems. I. 354. — bei Oesophaguskrebs I. 559. —, Prognose dess. I. 358 —, Therapie dess. I. 358.
Lungencapillaren, Atrophie ders. bei Lungenemphysem I. 251.
Lungencarcinom I. 368.
Lungencompression I. 259. 375.
Lungenechinococcus I. 370.
Lungenemphysem I. 246. —, Complic. dess. m. Keuchhust. I. 230. —, Diagnose dess. I. 257. —, Lungentuberkulose nach dems. I. 230. —, Prognose dess. I. 257. —, Therapie dess. I. 258.
Lungenentzündung I. 272.
Lungengeschwülste I. 368. —, Compressionserscheinung bei dens. I. 370. —, Prognose ders. I. 371. —, Therapie ders. I. 371.
Lungeninduration, braune I. 366.
Lungeninfarkt, hämorrhagischer I. 362. —, Diagnose und Prognose dess. I. 366. —, Symptome dess. I. 365. —, Therapie dess. I. 366.
Lungenkrebs I. 368.
Lungenödem I. 263. —, entzündliches I. 264. —, Respiration bei dems. I. 268. —, Therapie dess. I. 264.
Lungenpigmentirung I. 360. — bei Rotz I. 157.
Lungenschrumpfung I. 234. 311. 317. 325.
Lungenschwindsucht I. 300.
Lungensyphilis I. 372.
Lungentuberkulose, disseminirte I. 327.
Luxationslähmungen des Humerus IIa. 96.
Lymphdrüsen bei Diphtherie I. 102. — bei Erysipel I. 96. — bei Leukämie IIb. 204. 206. 208. 209. — bei Lungenkrebs I. 369. — bei Lungentuberkulose I. 334. — bei Milzbrand I. 164. — bei perniciös. Anämie IIb. 196. — bei Pseudoleukämie IIb. 214. — bei Scharlach I. 58. — bei Scrophulose IIb. 295. 297. — bei Typhus abdom. I. 18.
Lymphdrüsenexstirpation bei Pseudoleukämie IIb. 216.
Lymphdrüsenhypertrophie, progressive multiple IIb. 214.
Lymphe, animale zur Pockenimpfung I. 88.
Lymphosarkom, maligner I. 370.
Lyssa I. 153. —, Diagnose ders. I. 155. —, hydrophobisches Stadium bei ders.

I. 154. —, Incubationsdauer ders. I. 154. —, maniacalisches Stad. ders. I. 153. —, paralytisches Stad. ders. I. 153. —, Therapie ders. I. 156.

Magen bei Chlorose IIb. 187. — bei Dysenterie I. 113. —, eitrige Entzündung dess. I. 578. — bei Erysipel I. 96. — bei Lungenbrand I. 357. — bei Lungentuberkulose I. 331. — bei Morbus maculos. Werlhofii IIb. 231. —, Perforation dess. I. 581. 585. —, Verwachsung dess. I. 581.
Magenaffectionen, nervöse I. 608. —, Complication. (nervöse) ders. I. 608. —, Diagnose ders. I. 610. — bei Hysterie IIa. 462. —, peristaltische Unruhe des Magens bei dens. I. 609. —, Prognose und Therapie ders. I. 611.
Magenabscess I. 578.
Magenblutung I. 607. — bei Magengeschwür I. 581. 586. — bei Magenkrebs I. 592.
Magendarmkanal bei Lungenemphysem I. 257.
Magenerweichung I. 579.
Magenerweiterung I. 599.
Magengeschwür I. 579. —, peptisches I. 579. —, rundes I. 579.
Magenkatarrh, acuter I. 562. — chronischer I. 565. —, Diagnose dess. I. 573. —, Disposition zu dems. I. 563. 565. —, Entstehungsursache dess. I. 562. —, Magensaft bei dems. I. 566. —, Peristaltik des Magens bei dems. I. 568. —, Schleimproduction bei dems. I. 567. —, Störungen der Resorption bei dems. I. 568. —, Therapie dess. I. 565. 573.
Magenkrebs I. 590.
Magenpumpe b. chron. Magenkatarrh I. 575. — bei Magenerweiterung I. 604.
Magenschmerzen beim runden Magengeschwür I. 582.
Magenschwindel I. 610.
Magensonde bei Magendilatation I. 602.
Magnesia bei Magenkatarrh I. 565. — usta bei Schwefelsäurevergiftung IIb. 299.
Magnete, Auflegen ders. bei Hysterie IIa. 471.
Malaria I. 127. —, Diagnose ders. I. 135. —, Disposition zu ders. I. 129. —, Incubationszeit bei ders. I. 129. —, Pigmentbildung bei ders. I. 133. —, Therapie ders. I. 136.
Malariafieber, remittirende und continuirliche I. 133.
Malariagift I. 128.
Malariakachexie I. 134.
Malarianeuralgien IIa. 21.
Malleus I. 156.
Mal perforant du pied bei Tabes dorsalis IIa. 215.
Malum Cotunnii IIa. 36.
Mandelentzündung I. 525.
Marasmus bei Diabetes IIb. 247.
Markschwamm des Magens I. 591. — des Oesophagus I. 558.
Masern I. 68. —, Contagiosität ders. I. 69. —, Diagnose ders. I. 74. —, Impfung ders. I. 69. —, Incubationsstadium bei dens. I. 69. —, Katarrhe bei dens. I. 69. — in Bez. z. Keuchhusten I. 73, Lungentuberkulose I. 73. —, Prognose ders. I. 74. —, Prophylaxe bei dens. I. 75. —, schwarze I. 72. —, Therapie ders. I. 74. —, typhöse I. 73.
Maserndiphtherie I. 72.
Massage bei Facialislähmung IIa. 89. — nach Gehirnblutung IIa. 365. — bei Gelenkneuralgien IIa. 41. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 145. 155. — bei Gicht IIb. 281. — bei Hysterie IIa. 468. — bei Kinderlähmung (cerebr.) IIa. 379, (spinal.) IIa. 254. — bei Muskelrheumatismus IIb. 159. — bei Paralysis agitans IIa. 433. — bei progress. Muskelatrophie IIa. 235. — bei scorbutischen Extravasaten IIb. 229. — bei Schreibekrampf IIa. 113.
Mastdarmentzündung bei Darmkatarrh I. 619.
Mastdarmkrebs I. 644.
Mastdarmlähmung bei Myelitis IIa. 182. — bei Rückenmarksverletzungen IIa. 156.
Mastdarmneuralgien IIa. 39.

Mastdarmspiegel bei Darmkrebs I. 644.
Mastodynie IIa. 35. —, Behandlung ders. IIa. 35.
Maulbeersteine bei Nephrolithiasis IIb. 104.
Meckel'sches Divertikel bei Darmverschliessung I. 655.
Medianuslähmung IIa. 95. —, Functionsstörungen des Vorderarms und der Hand bei ders. IIa. 95. —, traumatische IIa. 95.
Mediastinaltumoren I. 404. —, Diagnose ders. I. 406. —, Prognose ders. I. 406. —, Therapie ders. I. 406.
Mediastinopericarditis I. 482.
Melaena neonatorum I. 608.
Melanämie bei Malaria I. 133.
Meliturie IIb. 238. — bei Bulbärhämorrhagien IIa. 288. — bei Gehirnblutung IIa. 352. — bei Tetanus IIa. 443.
Melkekrampf IIa. 114.
Menière'sche Krankheit IIa. 402. —, Mitbetheiligung der halbcirkelförmigen Canäle bei ders. IIa. 403. — bei Tabes dorsal. IIa. 213. —, Therapie ders. IIa. 403.
Meningealapoplexie IIa. 149.
Meningealblutung IIa. 150.
Meningealtumoren IIa. 263. —, Einzelformen ders. IIa. 263. —, Prognose u. Therapie ders. IIa. 264. —, Symptome ders. IIa. 263.
Meningitis cerebro-spinalis epidemica I. 137. IIa. 299. 305. —, Diagnose ders. I. 143. — Nachkrankheiten bei ders. I. 143. — bei Pneumonie I. 287. —, Prognose ders. I. 144. —, secundäre I. 144. IIa. 299. — siderans I. 139. —, Therapie ders. I. 144. —, eitrige I. 144. IIa. 299. —, ätiologische Momente ders. IIa. 299. —, Complicationen ders. IIa. 301. —, Diagnose ders. IIa. 304. —, Localisation des Krankheitsproc. bei ders. IIa. 301. 303. —, metastatische IIa. 301. —, primäre IIa. 299. —, Symptome ders. IIa. 302. —, Therapie ders. IIa. 305. — der Kinder IIa. 312. —, Aufschreien, lautes der Kinder bei ders. IIa. 312. —, Diagnose ders. IIa. 313. —, Therapie ders. IIa. 314. —, tuberkulöse IIa. 306. —, Betheiligung des Rückenmarks bei ders. IIa. 308. —, Blutungen in der Pia bei ders. IIa. 308. —, Dauer ders. IIa. 311. —, entzündliche Veränderung. bei ders. IIa. 307. —, hydrocephal. Erguss in die Ventrikel bei ders. IIa. 308. —, Sitz der miliar. Tuberkel bei ders. IIa. 307. —, Symptome ders. IIa. 308. —, Ursachen ders. IIa. 306.
Meningocele IIa. 266.
Menstruation bei Chlorose IIb. 187. — Epileptischer IIa. 412. —, vicariirende I. 178.
Mercurialismus chronic. IIb. 302.
Metalloscopie bei Hysterie IIa. 460. 470.
Meteorismus bei Darmtuberkulose I. 641. — bei Darmverengerung I. 658. — bei Hysterie IIa. 462. — bei Lungentuberkulose I. 332. — bei Peritonitis I. 685. 686. — bei Typhlitis I. 634. — bei Typhus I. 16.
Migräne IIa. 133. —, Dauer der Migräneanfälle IIa. 134. —, Therapie ders. IIa. 134.
Mikrococcen bei Cystitis IIb. 119. — bei Endocarditis I. 411. — bei Erysipel I. 95. — bei Pneumonie I. 272. — bei Septicopyämie I. 146.
Milchkur bei Anämie IIb. 189. — bei Lungentuberkulose I. 339. — bei Nephritis IIb. 43. — bei Pyelitis IIb. 103.
Milchsäure bei Diabetes IIb. 263. — im Harn bei Osteomalacie IIb. 171. — bei Nephrolithiasis IIb. 110. — in osteomalac. Knochen IIb. 170.
Miliaria bei Gelenkrheumatismus IIb. 137.
Miliarcarcinose des Bauchfells I. 701. — der Lungen I. 368.
Miliartuberkulose, acute allgemeine I. 344. —, Diagnose ders. I. 351. —, Gehirnsymptome bei ders. I. 347. —, intermittirende Form ders. I. 348. —, Prognose ders. I. 352. —

Symptome der Lungen bei ders. I. 347. —, Therapie ders. I. 352. — in Bez. z. tuberkulös. Meningitis I. 347. —, typhöse Form ders. I. 346. —, Ursachen ders. I. 344.

Milz bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse IIa. 297. — bei Erysipel I. 61. — bei Flecktyphus I. 44. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 139. — bei Hämoglobinurie IIb. 221. — bei Leberatrophie I. 742. — bei Lebercirrhose I. 739. — bei Lebersyphilis I. 750. — bei Leukämie IIb. 204. 205. 208. 213. — bei Lungentuberkulose I. 333. — bei Malaria I. 131. — bei Meningitis (cerebro-spin. epidem.) I. 141, (tuberculos.) IIa. 311. — bei Miliartuberkulose I. 350. — bei Morbus Addisonii IIb. 96. — bei perniciös. Anämie IIb. 196. 199. — bei Pneumonie I. 286. — bei Pocken I. 78. 84. — bei Pseudoleukämie IIb. 213. 215. — bei Pylephlebitis I. 766. 769. — bei Rhachitis IIb. 164. 167. — bei Scharlach I. 57. — bei Scorbut IIb. 227. — bei Septicopyämie I. 146. 149. 151. — bei Typhus (abdom.) I. 18. 31, (recurrens) I. 48. 53.

Milzbrand I. 159. —, Diagnose dess. I. 164. — prophylaktische Impfung dess. I. 164. —, Therapie dess. I. 164. — der Thiere I. 161. — Uebertragung dess. auf den Menschen I. 161.

Milzbrandbacillen I. 159.

Milzbrandkarbunkel I. 162.

Milzbrandsporen I. 160.

Milzexstirpation bei Leukämie IIb. 213.

Mineralsäuren bei Scorbut IIb. 229.

Mineralwasserkuren bei Anämie u. Chlorose IIb. 191. — bei d. Basedowschen Krankheit IIa. 142. — bei Bronchitis I. 218. — bei Cholelithiasis I. 722. — bei Darmkatarrh I. 623. — bei Diabetes IIb. 261. 262. — bei Fettleibigkeit IIb. 294. — bei Gicht IIb. 280. — bei habituell. Kopfschmerz IIa. 43. — bei Kehlkopfkatarrh I. 186. — bei Lungenemphysem I. 258. — bei Magenkatarrh I. 578. — bei Nephrolithiasis IIb. 109. — bei Neuritis IIa. 122. — bei Pyelitis IIb. 103.

Miserere bei Darmverschliessung I. 659.

Mitbewegungen IIa. 60. — bei cerebraler Kinderlähmung IIa. 378. — bei Facialislähmung IIa. 87. — bei Gehirnblutung IIa. 360.

Mitralinsufficienz I. 420.

Mitralstenose I. 423.

Mixtura gummosa bei Darmkatarrh I. 621.

Mogigraphie IIa. 111.

Molkenkur bei Lungentuberkulose I. 339.

Monophasie IIa. 333.

Monoplegie IIa. 51. — bei Herderkrankungen des Centrum ovale IIa. 337, der motorischen Hirnrindenregion IIa. 325. 343. 374. — bei Meningitis IIa. 303. 310.

Moorbäder bei Muskelrheumatismus IIb. 160. — bei Myelitis IIa. 187. — bei Tabes dorsal. IIa. 220.

Morbilli I. 68.

Morbus Addisonii IIb. 94. —, Symptome dess. IIb. 96. —, Therapie dess. IIb. 98. —, Ursachen dess. IIb. 95. —, Verlauf dess. IIb. 98.

Morbus Brightii IIb. 3. —, acuter IIb. 25. —, zweites Stadium dess. IIb. 47. —, drittes Stadium dess. IIb. 57.

Morbus maculosus Werlhofii IIb. 230. 231. —, Prognose und Therapie dess. IIb. 232.

Morchelnvergiftung IIb. 307.

Morphinismus chronic. IIb. 306.

Morphium bei Angina pectoris I. 472. — bei Cholelithiasis I. 721. — bei Darmverengerung I. 663. — bei Endocarditis I. 416. — bei Herzklappenfehlern I. 456. — bei Intercostalneuralgie IIa. 35. — bei Ischias IIa. 38. — bei Magengeschwür I. 589. — bei Myelitis IIa. 189. — bei Myocarditis I. 464. — bei Nephritis IIb. 46. — bei Neuralgie IIa. 27. — bei Occipitalneuralg. IIa. 32. — bei Pleuritis I. 390. — bei Pneumothorax I. 401. — bei

Tabes dorsalis IIa. 221. — bei Zwerchfellkrampf IIa. 110.
Morphiumvergiftung IIb. 306.
Moschus bei Stimmritzenkrampf I. 199.
Motilitätsstörungen IIa. 47.
Motorische Hirnrindenregion u. Herderkrankungen ders. IIa. 322. 374. —, Centren der einzeln. Muskelgebiete IIa. 324. —, Diagnose der motor. Hirnrindenherde IIa. 325. —, Hemiplegien in Bez. zu dens. IIa. 324. 343. —, Monoplegien in Bez. zu dens. IIa. 325. 343. —, Reizerscheinungen einzelner Muskelgebiete in Bez. zu dens. IIa. 326. 327. 343. —, tonisch-klonische Krämpfe in Bez. zu dens. IIa. 326. 327.
Motorische Nerven, Krankheiten ders. IIa. 47. —, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in dens. IIa. 67.
Mumps I. 519.
Mundfäule I. 511.
Mundhöhle bei Lungentuberkulose I. 331. — bei Typhus I. 34.
Muskatnussleber I. 759.
Muskelabscesse bei Septicopyämie I. 151.
Muskelatrophie bei amyotroph. Lateralsclerose IIa. 223. 225. 226. — bei Bleilähmung IIa. 101. —, degenerative IIa. 76. 230. — bei Deltoideuslähmung IIa. 92. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 168. — bei Gehirnblutung IIa. 362. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 137. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks IIa. 274. — bei Kinderlähmung (cerebral.) IIa. 378, (spinal.) IIa. 249. 251. — bei Lähmungen IIa. 54. — bei Myelitis IIa. 183. — bei Neuritis IIa. 118. 119. — bei Pachymeningitis cervic. hypertr. IIa. 148. — bei Poliomyelitis Erwachs. IIa. 256. 258. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 276. 277. 278. — bei Radialislähmung IIa. 94. — bei Tabes dorsal. IIa. 215. 222. — bei Ulnarislähmung IIa. 95. —, progressive IIa. 228. —, Beginn ders. IIa. 232. —, Complication ders. mit progress. Bulbärparalyse IIa. 234. —, Diagnose ders. IIa. 236. —, hereditäre IIa. 231. 236. 240. —, juvenile Form ders. IIa. 240. —, patholog. Befund bei ders. IIa. 241. —, Symptome ders. IIa. 231. —, Therapie ders. IIa. 235. —, Ursachen ders. IIa. 231.
Muskelcontracturen bei der amyotrophischen Lateralsclerose IIa. 226. — bei Cholera I. 121. — bei der Friedreich'schen Form der Tabes dorsal. IIa. 222. — bei Gehirnblutungen IIa. 359. — bei Hysterie IIa. 458. 468. 471. — bei Kinderlähmung (cerebraler) IIa. 378, (spinaler) IIa. 252. — bei Paralysis agitans IIa. 428. — bei secundärer Rückenmarksdegeneration IIa. 271.
Muskeldegeneration IIa. 76.
Muskeldehnung bei Facialislähmung IIa. 89.
Muskelerregbarkeit bei acuter aufsteigender Spinalparalyse IIa. 260. — bei amyotrophischer Lateralsclerose IIa. 225. —, elektrische IIa. 67. — bei Facialislähmung IIa. 87. — bei Gehirnblutung IIa. 357. 362. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks IIa. 274. — bei Hysterie IIa. 464. —, mechanische IIa. 66. — bei Myelitis IIa. 183. — bei Neuritis IIa. 119. — bei progress. Muskelatrophie IIa. 233. — bei Pseudohypertrophie der Muskeln IIa. 239. — bei Radialislähmung IIa. 94. — bei spinaler Kinderlähmung IIa. 251. — bei Tabes dorsal. IIa. 207.
Muskelhypertrophie bei Myotonia congen. IIa. 447.
Muskelregeneration IIa. 77.
Muskelrheumatismus IIb. 156. —, acuter IIb. 156. —, chronischer IIb. 156. —, Diagnose dess. IIb. 159. —, bei Hämophilie IIb. 236. —, Therapie dess. IIb. 159.
Muskelrigidität bei Myotonia congenit. IIa. 446. — bei Paralysis agitans IIa. 429. 430. 431. — bei Tetanus IIa. 437.
Muskelschmerzen bei Cholera nostras I. 624. — bei Darmkatarrh I. 616.

— bei Muskelrheumatismus IIb. 156. — bei Scharlach I. 64. — bei Typhus I. 28.
Muskelsensibilität, abnorme IIa. 10. —, elektromuskuläre IIa. 10. —, Prüfung ders. IIa. 9. — bei Tabes dorsal. IIa. 202. 207. 209.
Muskelstarre bei Cholera I. 124. — nach Gehirnblutung IIa. 352.
Muskeltonus bei spastischer Spinalparalyse IIa. 243. — bei Tabes dorsal. IIa. 207.
Muskeltrichine I. 165.
Muskitos in Bez. z. Chylurie IIb. 90.
Mutterkornvergiftung IIb. 306.
Muttermilch, Surrogate ders. zur Kindernahrung I. 631.
Myalgia cervicalis IIb. 158. — lumbalis IIb. 158. — rheumatica IIb. 156.
Mycoderma vini in Bez. z. Soorbildung I. 515.
Mycosis intestinalis I. 159. 162.
Mydriasis bei Oculomotoriuslähmung IIa. 80.
Myelitis IIa. 172. — cervicalis IIa. 184. —, Diagnose der diffus. transversal. IIa. 186. —, diffuse IIa. 172. — dorsalis IIa. 185. — lumbalis IIa. 185. —, patholog. Veränderung des Rückenmarks bei ders. IIa. 174. —, Symptome ders. IIa. 177. —, Therapie ders. (antisyphilit.) IIa. 186, (durch Bäder) IIa. 187, (diätet. u. symptom.) IIa. 188, (elektr.) IIa. 186. — transversa IIa. 172.
Myelocele IIa. 266.
Myocarditis I. 457. —, Diagnose ders. I. 463. —, Prognose ders. I. 464. —, Therapie ders. I. 464.
Myodegeneration des Herzens I. 457.
Myositis rheumatica IIb. 156.
Myotonia congenita IIa. 446. —, congenitale Muskelanomalien bei ders. IIa. 447.
Myxoedema bei trophischen Nervenerkrankungen IIa. 129.

Nabelblutungen in Bez. z. Hämophilie IIb. 234.
Nabelvenenentzündung Neugeborener I. 765.
Nachempfindung IIa. 9. —, abnorme IIa. 9. — bei Tabes dorsal. IIa. 209.
Nachfieber bei Typhus abdom. I. 14.
Nachtschweisse bei Lungentuberkulose I. 329.
Nackenmuskelkrämpfe IIa. 105. —, Prognose ders. IIa. 107. —, Therapie ders. IIa. 107.
Nackenmuskellähmung bei acuter aufsteigender Spinalparalyse IIa. 260.
Nackenschmerzen bei Meningitis cerebro-spin. I. 139. 140.
Nackenstarre bei Hysterie IIa. 456. — bei Kleinhirntumoren IIa. 388. — bei Meningitis I. 139. IIa. 303. 309. — bei Sinusthrombose IIa. 316. — bei Tetanus IIa. 441.
Nägel bei Typhus abdom. I. 28.
Narben bei Kehlkopfsyphilis I. 204.
Narbenstricturen im Oesophagus I. 551. — nach Schwefelsäurevergiftung IIb. 299.
Narbige Schwielen bei Gehirnsyphilis IIa. 394.
Narcotica bei acuter Bulbärparalyse IIa. 292. — bei Asthma I. 245. — bei Bronchitis I. 219. — bei Cystitis IIb. 123. — bei Diabetes IIb. 262. — bei Epilepsie IIa. 420. — bei Gehirnabscess IIa. 376. — bei Gehirnsyphilis IIa. 398. — bei habituell. Kopfschmerz IIa. 44. — bei Hemicranie IIa. 135. — bei Herzklappenfehlern I. 456. — bei Herzklopfen I. 474. — bei Hysterie IIa. 469. — bei Keuchhusten I. 232. — bei Krämpfen im Gebiet d. Trigeminus IIa. 103. — bei Lungenemphysem I. 258. — bei Lungentuberkulose I. 342. — bei Mastodynie IIa. 35. — bei Meningitis I. 145. IIa. 305. 314. — bei Nackenmuskelkrämpfen IIa. 107. — bei Nephrolithiasis IIb. 110. — bei Neuralgien IIa. 27. — bei Neuralg. spermatica IIa. 39. — bei Neurasthenie IIa. 477. — bei Neuritis IIa. 121. — bei Osteomalacie IIb. 172. — bei Pneumonie I. 297. 300. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 284. — bei Pyelitis

IIb. 104. — bei Singultus IIa. 110. — bei Stimmritzenkrampf I. 199. — bei Tetanus IIa. 445. — bei Trigeminusneuralgie IIa. 31.
Nase bei Diphtherie I. 102. — bei Masern I. 72. — bei Rotz I. 157. — bei Scharlach I. 60. — bei Typhus I. 22.
Nasenbad bei Diphtherie I. 109.
Nasenbluten I. 178. —, habituelles I. 178. — bei Nephritis IIb. 37. — bei Schrumpfniere IIb. 64. 68. — bei Typhus abd. I. 22. — bei Typhus recurrens I. 53. — als vicariirende Menstruation I. 178.
Nasendouche bei Nasenkatarrh I. 177. — bei Rachenkatarrh I. 539.
Nasenflügelathmen b. croup. Pneumonie I. 281.
Nasenkatarrh, chronischer I. 175. —, Diagnose dess. I. 176. — bei Flecktyphus I. 44. —, Therapie dess. I. 177.
Nasenrachenhöhlenkatarrh I. 537.
Nationalität in Bez. auf: Hysterie IIa. 453; Neurasthenie IIa. 472.
Natr. bicarbonicum bei Coma diabeticum IIb. 264. — bei Magenkatarrh I. 565.
Natr. carbonicum bei Nephrolithiasis IIb. 109.
Natronlauge bei Schwefelsäurevergiftung IIb. 299.
Natr. phosphoricum bei Nephrolithiasis IIb. 109.
Natr. sulphuricum bei Carbolvergiftung IIb. 305.
Nebennieren, Krankheiten ders. IIb. 94.
Nephritiden, chron. u. subchron. verlaufende IIb. 47. —, Diagnose ders. IIb. 56. —, Prognose ders. IIb. 56 —, Therapie ders. IIb. 57.
Nephritis, acute IIb. 25. 31. —, acute hämorrhagische IIb. 32. —, acute infectiöse IIb. 27. — bei Angina IIb. 28. — bei Cholera I. 123. IIb. 27. —, chronische IIb. 47. —, chronisch hämorrhagische IIb. 47. —, chronisch parenchymatöse IIb. 47. — bei Darmaffectionen IIb. 28. — bei Diabetes IIb. 249. —, Diagnose ders. IIb. 41. 56. 82. — bei Diphtherie I. 106. IIb. 28. —, eitrige IIb. 79. — bei Endocarditis I. 413. IIb. 28. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 28. 139. — gravidarum IIb. 29. — bei Lungentuberkulose I. 333. IIb. 28. — bei Masern I. 73. IIb. 27. — bei Meningitis I. 132. IIb. 28. — bei Morbus maculos. Werlhofii IIb. 232. — bei Pneumonie I. 286. IIb. 28. — bei Pocken IIb. 27. —, primäre idiopathische acute IIb. 29. 39. —, Prognose ders. IIb. 41. 56. — bei Rötheln IIb. 27. — bei Scharlach I. 62. IIb. 27. — bei Scorbut IIb. 227. — bei Septicopyämie I. 151. —, septische IIb. 28. — bei Syphilis IIb. 28. — bei Tetanus IIa. 442. IIb. 28. —, Therapie ders. IIb. 42. 57. 82. —, toxische IIb. 28. — bei Typhus (abd.) I. 28. IIb. 27, (recurrens) I. 53. II. 27.
Nephrolithiasis IIb. 104. —, Diagnose ders. IIb. 108. —, Entstehung ders. IIb. 105. —, Erblichkeit ders. IIb. 105. —, Therapie ders. IIb. 109.
Nephrophthisis IIb. 111.
Nervenatrophie bei amyotrophischer Lateralsclerose IIa. 223. — bei Bleilähmung IIa. 100. —, degenerative IIa. 76. 128. — bei Lähmungen IIa. 55. — bei Tabes dorsal. IIa. 198. 200.
Nervendegeneration IIa. 76. — bei amyotrophischer Lateralsclerose IIa. 223. — des Lendenmarks bei Tabes dorsal. IIa. 207. — bei spinaler Kinderlähmung IIa. 249.
Nervendehnung bei Cervico-Brachialneuralgie IIa. 33. — bei Ischias IIa. 39. — bei Nackenmuskelkrämpfen IIa. 107. — bei Paralysis agitans IIa. 433. — bei Trigeminusneuralg. IIa. 32.
Nervenerregbarkeit bei Facialislähmung IIa. 88. — bei Hysterie IIa. 464. — bei Neuritis IIa. 119. — bei spinaler Kinderlähmung IIa. 251. — bei Tabes dorsal. IIa. 207. — bei Tetanie IIa. 438. —, Veränderungen der elektrischen IIa. 67.
Nervenfieber I. 22.

Nervenregeneration IIa. 77.
Nervenschmerzen s. Neuralgien.
Nervina bei Herzklopfen I. 474.
Netzhautblutungen bei Septicopyämie I. 150.
Neuralgien IIa. 18. — bei Anämischen IIa. 21. — bei Brustaorta-Aneurysma I. 500. — bei Diabetes mellit. IIa. 21. IIb. 241. 250. — der Geschlechtsorgane u. der Mastdarmgegend IIa. 39. — bei Gicht IIa. 21. — bei Hämophilie IIb. 236. —, hereditäre Disposition zu dens. IIa. 20. —, idiopathische IIa. 21. — bei Malaria I. 135. — der Nn. brachial. IIa. 33, ischiad. IIa. 36, intercostal. IIa. 33, lumbal. IIa. 35, occipital. IIa. 32, trigemin. IIa. 29. — bei Neuromen IIa. 124. — phrenica IIa. 32. —, rheumatische IIa. 20. — spermatica IIa. 39. —, symptomatische IIa. 21. —, syphilitische IIa. 21. 24. —, Therapie ders. IIa. 24. — bei Typhus I. 25.
Neurasthenie IIa. 471. —, Diagnose u. Prognose ders. IIa. 474. 475. —, Disposition zu ders. IIa. 472. —, Symptome ders. IIa. 473. —, Therapie ders. IIa. 475. —, Ursachen ders. IIa. 472. —, Verlauf ders. IIa. 474.
Neurektomie bei Neuralgien IIa. 28.
Neuritis IIa. 114. — der Alkoholiker IIa. 122. —, Behandlung ders. IIa. 123. —, ascendirende IIa. 116. 174. —, Bindegewebsneubildung bei ders. IIa. 115. —, chronische IIa. 115. —, Diagnose u. Prognose der multiplen IIa. 121. —, eitrige IIa. 115. — hypertrophica nach Gehirnblutung IIa. 362. —, multiple IIa. 117. 118. — nodosa IIa. 115. — in Bez. zu primärer degenerativer Nervenatrophie IIa. 115. —, secundäre IIa. 117. —, spontane IIa. 117. —, Symptome u. Verlauf ders. IIa. 117. —, Therapie ders. IIa. 121. —, traumatische IIa. 116. —, Ursachen ders. IIa. 116. — optica bei acut. allgemein. Miliartuberkulose I. 351. — bei Meningitis IIa. 303. 309. — bei Myelitis IIa. 184.
Neurome IIa. 123. —, Amputationsneurome IIa. 123. —, Diagnose ders. IIa. 124. —, Exstirpation ders. IIa. 125. —, falsche IIa. 123. —, hereditäre Disposition zu dens. IIa. 123. —, multiples Auftreten ders. IIa. 123. — nach Nervenverletzungen IIa. 123. —, Symptome ders. IIa. 124. —, Therapie ders. IIa. 125. —, wahre IIa. 123.
Neurosen des Herzens I. 472. — des Vagus I. 472.
Neurotomie bei Neuralgien IIa. 27.
Nicotinvergiftung IIb. 305.
Nieren, Circulationsstörungen ders. IIb. 83. — bei Diabetes IIb. 254. — bei Diphtherie I. 105. — bei Fettleibigkeit IIb. 289. —, Granularatrophie ders. IIb. 57. —, granulirte IIb. 57. — bei Gicht IIb. 276. —, grosse rothe IIb. 49. — bei Hämoglobinurie IIb. 220. —, Krankheiten ders. IIb. 3. — bei Leukämie IIb. 207. — bei Lungenemphysem I. 256. — bei Lungentuberkulose I. 333. —, Parasiten ders. IIb. 87. — bei Pneumonie I. 286. — bei Pseudoleukämie IIb. 215. — bei Scharlach I. 62. — bei Septicopyämie I. 151. —, bewegliche IIb. 91. —, Brechneigung bei ders. IIb. 92. —, Diagnose ders. IIb. 93. —, Entstehung ders. IIb. 91. —, Prognose ders. IIb. 93. —, Therapie ders. IIb. 94. —, Neubildungen in dens. IIb. 84. —, Diagnose ders. IIb. 86. —, Prognose u. Therapie ders. IIb. 87.
Nierenabscesse IIb. 79.
Nierenbeckenentzündung IIb. 99. —, Entstehung ders. IIb. 100. —, Therapie ders. IIb. 103.
Nierenbeckenerweiterung IIb. 113. —, Diagnose ders. IIb. 116. —, Prognose u. Therapie ders. IIb. 116.
Nierenblutungen bei Endocarditis I. 413.
Nierenechinococcus IIb. 87. —, Diagnose dess. IIb. 88. —, Therapie dess. IIb. 88.
Nierengries IIb. 101.
Niereninfarkte IIb. 84.
Nierensclerose IIb. 57.

Nierensteine IIb. 104. —, Kolik bei dens. IIb. 107.
Niesekrampf IIa. 111.
Nitrobenzinvergiftung IIb. 305.
Nitroglycerin bei Hemicranie IIa. 135.
Noma I. 518. — bei Masern I. 73. —, Therapie ders. I. 519.
Nonnensausen bei Anämie IIb. 184. — bei Chlorose IIb. 187. — bei perniciöser Anämie IIb. 199.
Nux vomica bei Magenerweiterung I. 607.
Nystagmus IIa. 104. — bei Ataxie (hereditärer) IIa. 222. — bei eitrig. Meningitis IIa. 303. — bei multipler Herdsclerose IIa. 191. — bei Sinusthrombose IIa. 316.

Oberextremitäten, Verdickung. und Verkrümmung. ders. bei Rhachitis IIb. 166.
Obstipation bei Anämie u. Chlorose IIb. 192. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 168. — bei Gehirntumoren IIa. 385. — bei Icterus I. 708. — bei Magenkatarrh I. 572. — bei Myelitis IIa. 188. — bei Tabes dorsal. IIa. 213. —, habituelle I. 648. — bei Erkrankung des Nervensystems I. 649. —, Therapie ders. I. 652.
Obturationen des Darms I. 653.
Obturatoriuslähmung IIa. 99. —, Symptome ders. IIa. 99.
Occipitalhirnrinde, Herderkrankungen ders. IIa. 328. 374. — in Bez. z. Hemiopie IIa. 329. 344, Seelenblindheit IIa. 329. —, Sitz der Gesichtsempfindung in ders. IIa. 328.
Occipitalneuralgie IIa. 32. —, doppelseitige IIa. 32. —, Schmerzpunkte bei ders. IIa. 32.
Oculomotoriuslähmung IIa. 80. — bei Hirnschenkelläsionen IIa. 340. 344. —, partielle IIa. 80. — bei Vierhügelläsionen IIa. 340.
Oedeme bel acut. aufsteigend. Spinalparalyse IIa. 260. — bei Anämie IIb. 185. — bei Diabetes IIb. 250. — bei Herzklappenfehlern I. 445. — bei Leukämie IIb. 210. — bei Magenkrebs I. 595. — bei Neuritis IIa. 118. 120. — bei Scharlach I. 62. — bei Schrumpfniere IIb. 65. — bei Tetanie IIa. 138. — bei Trichinose I. 167. — bei Typhus abdom. I. 27.
Oesophagitis I. 543. — corrosiva I. 544. —, croupös-diphtheritische I. 543. —, eitrige I. 544. —, katarrhalische I. 543. —, Therapie ders. I. 545.
Oesophagomalacie I. 560.
Oesophagus, Krankheiten dess. I. 542. —, Erweiterungen dess. I. 545.
Oesophagusdivertikel I. 546. —, Complication. ders. I. 550. —, Compressionserscheinung. bei dens. I. 549. —, Pulsionsdivertikel I. 547. —, Symptome ders. I. 548. —, Therapie ders. I. 550. —, Tractionsdivertikel I. 548. 550. —, Ursachen ders. I. 547. 548.
Oesophagusektasien, diffuse I. 545. — nach Cardiastenose I. 545. 546. —, Symptome ders. I. 545. —, Therapie ders. I. 546.
Oesophaguskrampf I. 561.
Oesophaguskrebs I. 557. —, Complication. dess. I. 558. —, Metastasen dess. I. 559. —, Symptome dess. I. 558. —, Therapie dess. I. 559.
Oesophaguslähmung I. 561.
Oesophagusruptur I. 560.
Oesophagusstenose I. 551. —, Auscultation ders. I. 554. —, Prognose u. Therapie ders. I. 555. —, Sondenuntersuchg. bei ders. I. 554. —, Symptome ders. I. 553. —, Ursachen ders. I. 551.
Ohnmacht IIa. 317. — bei Anämie IIb. 181. —, Disposition zu ders. IIa. 318. 319. — bei Epilepsie IIa. 410. — bei Gehirnblutung IIa. 350. 353. — bei Gehirntumoren IIa. 383. — bei Leukämie IIb. 210. — bei perniciös. Anämie IIb. 198. —, Symptomatolog. ders. IIa. 318. —, Therapie ders. IIa. 319. —, Ursachen ders. IIa. 318.
Ohraffectionen bei Anämie IIb. 183. 197. 198. — bei Bulbärhämorrhagien IIa. 286. — bei Compression des verlängert. Marks IIa. 293. — bei Hy-

sterie IIa. 459. — bei Leukämie IIb. 210. — bei Menière'scher Krankheit IIa. 402. — bei Meningitis cerebrospin. I. 140. — bei Rückenmarkserkrankungen nach plötzlicher Luftdruckerniedrigung IIa. 160. — bei Scharlach I. 60. — bei Scrophulose IIb. 296.
Oïdium albicans I. 514.
Oligocythämie IIb. 175.
Omalgia IIb. 158.
Ophthalmia neuroparalytica bei Trigeminusanästhesie IIa. 16.
Ophthalmoplegia progressiva IIa. 284.
Opisthotonus IIa. 60. — bei Epilepsie IIa. 409. — bei Tetanus IIa. 441.
Opium bei Cholera asiat. I. 126. — bei Cholera nostras I. 626. — bei Darmkatarrh I. 622. — bei Darmverengerung I. 663. — bei Diabetes IIb. 262. 268. — bei Kinderdarmkatarrh I. 632. — bei Magengeschwür I. 590. — bei Nephritis IIb. 46. — bei Neuralgien IIa. 27. — bei Peritonitis I. 691. — bei Tetanus IIa. 445. — bei Trigeminusneuralgie IIa. 31. — bei Typhlitis I. 638. — bei Typhus I. 40.
Opiumvergiftung IIb. 306.
Opticusatrophie bei Diabetes IIb. 250. — bei Hydrocephalus chron. IIa. 400. — bei multipler Herdsclerose IIa. 192. — bei Tabes dorsalis IIa. 201. 212.
Orchitis bei Typhus abdom. I. 29.
Orthopädie bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 171. — bei Nackenmuskelkrämpfen IIa. 107. — bei Rhachitis IIb. 169.
Ortsinn, Prüfung dess. IIa. 5.
Osteomalacie IIb. 169. —, Diagnose ders. IIb. 172. —, Symptome ders. IIb. 170. —, Therapie ders. IIb. 172. —, Untersuchg. der osteomalacisch. Knochen IIb. 170.
Osteomyelitis bei Septicopyämie I. 150.
Ovarie bei Hysterie IIa. 457. 461. 468.
Ovarialneuralgie IIa. 39.
Oxalsäurevergiftung IIb. 300.
Oxyuris vermicularis I. 674. —, Diagnose ders. I. 675. —, Therapie ders. I. 675.
Ozaena I. 175. — bei Scrophulose IIb. 296.

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica IIa. 147. —, Compression des Rückenmarks bei ders. IIa. 149. —, Diagnose ders. IIa. 149. —, Entstehung ders. IIa. 148. —, Therapie ders. IIa. 149. — haemorrhagica IIa. 149. 295. —, Entstehung ders. IIa. 149. — interna IIa. 150. 295. —, Symptome ders. IIa. 151. —, Therapie ders. IIa. 150.
Paedatrophie I. 626.
Palissadenwurm IIb. 89.
Pankreasatrophie I. 770. — bei Diabetes IIb. 254.
Pankreashämorrhagie I. 770.
Pankreaskrebs I. 771. —, Diagnose dess. I. 772. —, Symptome dess. I. 771. —, Therapie dess. I. 772.
Pancreatitis, acute I. 771. —, chronische indurative I. 771.
Papillom des Kehlkopfs I. 201.
Paquelin'scher Thermokauter bei Noma I. 519.
Paraanästhesie IIa. 13.
Paradoxe Contraction IIa. 66.
Paralysie ascendante aigue IIa. 259.
Paralysis IIa. 48. — bei Tabes dorsal. IIa. 215. — agitans IIa. 428. —, Diagnose ders. IIa. 432. —, Entstehung ders. IIa. 428. —, hereditäre Disposition zu ders. IIa. 428. —, Symptome ders. IIa. 428. —, Therapie ders. IIa. 433. —, Unterscheidg. ders. von multipl. Herdsclerose IIa. 433. —, Verschiebg. des Körperschwerpunktes bei ders. IIa. 431.
Paraphasie IIa. 333.
Paraplegie IIa. 51. — dolorosa IIa. 170. — bei Hydrocephalus chron. IIa. 400. — bei Myelitis IIa. 178.
Parästhesie IIa. 3. 14. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 166. — bei Epilepsie IIa. 407. — bei Gehirnblutung IIa. 357. — des Ge-

schmacks IIa. 46. — bei Neurasthenie IIa. 474. — bei Poliomyelitis subacut. IIa. 258. — bei Rückenmarkserschütterung IIa. 158. — bei Rückenmarkstumoren IIa. 264. — bei Rückenmarksverletzungen IIa. 156. — bei Spinalneurasthenie IIa. 154. — bei Tabes dorsal. IIa. 208.

Parietalthrombosen bei schwieliger Myocarditis I. 459.

Parietalwindungen des Gehirns, Herderkrankungen ders. IIa. 328. — in Bez. z. Haut- u. Muskelsensibilität IIa. 328.

Passive Bewegungen der Extremitäten bei Hemiplegie nach Gehirnblutung IIa. 364. — bei Hysterie IIa. 468. — bei spinaler Kinderlähmung IIa. 252. 254.

Parotitis I. 519. —, Contagiosität ders. I. 520. —, Diagnose ders. I. 521. —, Incubationsdauer ders. I. 520. —, metastatische I. 521. — bei Pocken I. 84. —, primäre I. 519. — bei Scharlach I. 60. —, secundäre I. 521. —, Therapie ders. I. 521. 522. — bei Typhus I. 20.

Patellarreflexe IIa. 64. —, Fehlen ders. bei Tabes dorsalis IIa. 201. 211. — bei Myelitis IIa. 181. — bei Pseudohypertrophie der Muskeln IIa. 239. — bei Tetanus IIa. 442.

Paullinia sorbilis bei habituellem Kopfschmerz IIa. 44. — bei Hemicranie IIa. 135. — bei Kinderdarmkatarrh I. 632.

Peitschenwurm I. 677.

Pelioma typhosum I. 28.

Peliosis IIb. 230. — rheumatica IIb. 231. — senilis IIb. 230.

Pelveoperitonitis I. 682.

Pepsin bei Magenkatarrh I. 576.

Perforations-Peritonitis I. 678. — bei Morbus maculos. Werlhofii IIb. 232.

Peribronchitis tuberculosa I. 309.

Pericardialblätter, Verwachsung ders. I. 483.

Pericarditis I. 476. —, adhäsive I. 483. —, chronische I. 487. —, Diagnose ders. I. 485. —, eitrige I. 477. — externa I. 477. 482. —, fibrinöse I. 477. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 134. —, hämorrhagische I. 477. — bei Herzklappenfehlern I. 444. — bei Lungentuberkulose I. 334. — bei Pneumonie I. 285. —, Prognose ders. I. 486. —, serofibrinöse I. 477. —, Therapie ders. I. 487. —, tuberkulöse I. 477. 485.

Perichondritis laryngea I. 186. —, Diagnose ders. I. 187. — externa I. 187. — interna I. 187. —, secundäre I. 203. —, Therapie ders. I. 188.

Perinephritis, eitrige IIb. 79.

Periostitis, ossificirende bei Gelenkrheumatismus IIb. 150.

Periostreflexe IIa. 65. — bei Gehirnblutung IIa. 356.

Periphere Nerven, Entzündungen ders. IIa. 114. —, Formen der Lähmungen ders. IIa. 78. —, Krankheiten ders. IIa. 3. —, Neubildungen ders. IIa. 123.

Peripleuritis I. 394. —, Diagnose ders. I. 395. —, Prognose ders. I. 395.

Periproctitis I. 620.

Peritonitis, abgegrenzte I. 681. —, abgesackte I. 681. —, acute I. 678. —, acute umschriebene I. 681. 688. — adhaesiva I. 681. —, carcinomatöse I. 701. — bei Cholelithiasis I. 719. —, chronische I. 692. — deformans I. 693. —, Diagnose ders. I. 690. 694. —, diffuse allgemeine I. 680. 683. —, fibrinös-eitrige I. 680. — bei Gelenkrheumatismus I. 680. IIb. 136. —, hämorrhagische mit Hämatombildung I. 694. — der Kinder I. 696. — bei Lungentuberkulose I. 332. — bei Nephritis I. 680. — bei Pleuritis I. 679. —, Prognose ders. I. 688. —, septische I. 681. —, Therapie ders. I. 691. 697. —, tuberkulöse I. 692. 693. — bei Typhus I. 17. 18.

Peritonsillarabscess I. 530.

Perityphlitis I. 633.

Perlsucht der Rinder in Bez. z. Tuberkulose des Menschen I. 302. 304.

Peroneuslähmung IIa. 99.

Pertussis I. 227.

Petechialtyphus I. 42. 44.
Peyer'sche Plaques bei Typhus I. 15.
Pflanzensäuren bei Scorbut IIb. 228. 229.
Pfortaderentzündung, eitrige I. 765. —, Diagnose ders. I. 767. —, Neugeborener I. 765. —, Symptome ders. I. 766.
Pfortaderthrombose I. 768. —, Symptome ders. I. 769. —, Therapie ders. I. 770.
Pfriemenschwanz I. 674.
Pharyngitis chronica I. 535. — granulosa I. 536. — sicca I. 537.
Pharynxtuberkulose I. 331.
Phlebitis, eitrige bei Septicopyämie I. 148.
Phosphatsteine bei Nephrolithiasis IIb. 104.
Phosphor bei Anämie IIb. 203. — bei Neuralgien IIa. 27. — bei Osteomalacie IIb. 172. — bei Rhachitis IIb. 168. — bei Tabes dorsal. IIa. 220.
Phosphornecrose IIb. 303.
Phosphorvergiftung IIb. 302. —, acute IIb. 302. —, chronische IIb. 303.
Phrenicuslähmung IIa. 97.
Phthisis laryngis I. 189. — pulmonum I. 300.
Pigmentinduration bei Lungentuberkulose I. 310.
Pigmentsteine bei Cholelithiasis I. 716.
Pikrinsäure bei Trichinose I. 169.
Pilocarpin bei Diphtherie I. 109. — bei Nephritis IIb. 44.
Piperin bei Leukämie (lienaler) IIb. 213.
Pityriasis versicolor bei Lungentuberkulose I. 335.
Plattenepithelkrebs des Oesophagus I. 558.
Plethora IIa. 319.
Pleura bei Leukämie IIb. 207. — bei Lungentuberkulose I. 330. — bei Pneumothorax I. 397.
Pleura-Neubildungen I. 403.
Pleura-Schrumpfung, narbige bei Pleuritis I. 376. 384.
Pleurafistel nach Empyem I. 390.
Pleuritis I. 372. —, adhäsive I. 376. —, Diagnose ders. I. 388. —, eitrige I. 388. —, exsudative I. 386. —, fibrinöse I. 374. 380. 386. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 136. — bei Pneumonie I. 283. — bei Pocken I. 83. —, primäre I. 372. — Prognose ders. I. 389. — secundäre I. 372. — bei Septicopyämie I. 151. — sicca I. 374. 380. —, Therapie ders. I. 390. —, tuberkulöse I. 373. 386. — bei Typhus I. 21.
Pleuritische Exsudate I. 373. 374. 381. — Schwarte I. 376. — Verknöcherung I. 376.
Pleuropericarditis I. 482.
Pleuropneumonie I. 272.
Plexuslähmung des Plexus brachialis IIa. 96.
Plexus lumbalis-Neuralgie IIa. 35.
Plumbum aceticum bei Bronchitis foetida I. 224. — bei Hämophilie IIb. 237. — bei Herzklappenfehlern I. 456. bei Lungenödem I. 265.
Pneumatische Therapie bei Bronchitis I. 218. — bei Emphysem I. 259.
Pneumatometer I. 255.
Pneumonie, alba bei Lungensyphil. Neugeboren. I. 372. — alter Leute I. 291. —, asthenische I. 292. —, biliöse I. 286. —, centrale I. 292. —, chronische interstitielle I. 234. —, Complicationen der croupösen I. 278. —, croupöse I. 272. —, Diagnose der croupös. I. 295. — bei Diphtherie I. 88. —, Disposition zu der croupös. I. 272. —, endemisches Auftreten der croupös. I. 273. —, erratische I. 283. —, erysipelatöse I. 283. —, fibrinöse I. 272. —, gekreuzte I. 276. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 139. —, genuine I. 272. —, infectiöse Natur der croupös. I. 273. —, intermittirende I. 289. —, käsige I. 270. 310. —, katarrhalische I. 265. — bei Keuchhusten I. 230. — der Kinder I. 290. —, lobuläre I. 265. 310. — bei Masern I. 72. — migrans I. 283. — bei Nephritis IIb. 37. —, patholog. Befund (der croupös.) I. 277, (der katarrh.) I. 267.

— bei Pocken I. 83. —, primäre I. 272. —, Prognose der croupös. I. 295. — bei Rhachitis IIb. 167. — bei Scorbut IIb. 227. —, Symptome (der croupös.) I. 278. (der katarrhalisch.) I. 268. — bei Tetanus IIa. 442. —, Therapie (der croupös.) I. 296, (der katarrhal.) I. 270. —, traumatische I. 273. —, typhöse I. 18. 292. —, Verlaufsanomalien ders. I. 290. —, verzögerte Resolution der croupösen I. 293.
Pneumonokoniosen I. 359.
Pneumopericardium I. 490.
Pneumothorax I. 396. —, abgesackter I. 397. —, circumscripter I. 397. —, Diagnose dess. I. 401. —, geschlossener I. 399. — bei Lungentuberkulose I. 331. —, offener I. 399. —, Therapie dess. I. 401. — bei Typhus I. 21.
Pneumotyphus I. 293.
Pocken I. 77. —, Contagiosität ders. I. 78. —, Diagnose ders. I. 85. —, hämorrhagische I. 85. —, Incubationsdauer ders. I. 78. —, Mortalität bei dens. I. 86. —, Prognose ders. I. 86. —, Therapie ders. I. 86.
Pockengift I. 77.
Pockennabel I. 79.
Pockennarben I. 81.
Podagra IIb. 269. 271.
Points douloureux bei Neuralgien IIa. 22.
Poliomyelitis acuta (Erwachsener) IIa. 255. —, Diagnose ders. IIa. 256. — in Bez. z. Neuritis IIa. 255. 257. —, Symptome ders. IIa. 255. —, Therapie ders. IIa. 257. — subacuta u. chronica IIa. 257. —, Therapie ders. IIa. 258.
Polyästhesie IIa. 6. — bei Tabes dorsal. IIa. 209.
Polyarthritis chronica IIb. 147. — rheumatica IIb. 129.
Polydipsie bei Diabetes IIb. 247. 265. 266. — bei Hysterie IIa. 463.
Polypen im Oesophagus I. 551.
Polysarcia adiposa IIb. 282.
Polyurie bei Anämie IIb. 185. — bei Diabetes insipidus IIb. 264. 265. 267. 268. — bei Diabetes mellitus IIb. 241. 246. 247. — bei Epilepsie IIa. 410. — bei Hysterie IIa. 462. — bei Meningitis cerebro-spin. I. 142. — bei Schrumpfniere IIb. 62.
Ponshämorrhagien IIa. 287.
Postepileptisches Irresein IIa. 411.
Pott'scher Buckel der Wirbelsäule IIa. 161. 163. 170.
Processe, embolische in d. Lungen I. 362. —, Diagnose ders. I. 366. —, Entstehung ders. I. 362. —, Symptome ders. I. 365. —, Therapie ders. I. 366. —, puerperale in Bez. zu Septicopyämie I. 147.
Processus vermiformis bei Perityphlitis I. 634.
Proctitis I. 619.
Proglottiden des Bandwurms I. 664.
Propulsion bei Paralysis agitans IIa. 431.
Prosopalgie IIa. 29.
Prostata bei Urogenitaltuberkulose IIb. 112.
Pseudocroup I. 181.
Pseudohypertrophie der Muskeln IIa. 236. —, Beginn ders. IIa. 237. —, Symptome ders. IIa. 239. —, Volumzunahme einzelner Muskeln bei ders. IIa. 238.
Pseudokrisen bei croupöser Pneumonie I. 288. — bei Typhus recurr. I. 49.
Pseudoleukämie IIb. 212. 213. — in Bez. z. Anämie IIb. 215, Infectionsgeschwülsten IIb. 214. —, Behandlung ders. IIb. 216. —, Blutuntersuchung bei ders. IIb. 215. —, Diagnose ders. IIb. 216. —, lienale IIb. 214. —, lienal-lymphatische IIb. 216. —, lymphatische IIb. 214. —, Symptome ders. IIb. 215.
Pseudoparalyse, spastische IIa. 244.
Pseudorecidive bei Scharlach I. 66.
Pseudotabes der Alkoholiker IIa. 123.
Psoriasis linguae I. 517.
Psychisch-epileptische Aequivalente IIa. 411.
Psychische Störungen bei acuter

allgem. Miliartuberkulose I. 350. — bei Anämie IIb. 181. — bei Athetosis IIa. 436. — bei Bulbärhämorrhagien IIa. 286. — bei Cholera (asiatic.) I. 121, (nostras) I. 624. — bei Chorea IIa. 422. 425. — bei Coma diabeticum IIb. 250. — bei Durhämatom IIa. 297. — bei Epilepsie IIa. 404. 408 410. 411. 414. 417. — bei Flecktyphus I. 44. — bei Gehirnabscess IIa. 373. — bei Gehirnanämie IIa. 319. — bei Gehirnblutung IIa. 349. 350. 352. 362. — bei Gehirnembolie IIa. 369. — bei Gehirnhyperämie IIa. 320. — bei Gehirnsyphilis IIa. 395. 396. — bei Gehirntumoren IIa. 383. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 139. — bei habituell. Obstipation I. 572. — bei Hautanästhesie IIa. 15. — bei Herzklappenfehlern I. 448. — bei Hydrocephalus chron. IIa. 400. — bei Hysterie IIa. 454. 456. — bei Icterus I. 707. — bei Krämpfen IIa. 60. — bei Kinderlähmung (cerebral.) IIa. 377. 378, (spinal.) IIa. 250. — bei Lungentuberkulose I. 329. — bei Meningitis (cerebro-spinal.) I. 143. (eitrig.) IIa. 303. — bei multipl. Herdsclerose IIa. 192. 194. — bei Neuralgien IIa. 23. — bei Neurasthenie IIa. 473. — bei Ohnmachtsanfällen IIa. 319. — bei Peritonitis I. 687. — bei Poliomyelitis Erwachs. IIa. 256. — bei Pseudohypertrophie der Muskeln IIa. 239. — bei Pylephlebitis I. 767. — bei Rückenmarkserschütterung IIa. 158. — bei Schreibekrampf IIa. 112. — bei Sinusthrombose IIa. 316. — bei Typhus I. 23. 25. — bei Urämie IIb. 19.

Ptosis bei Oculomotoriuslähmung IIa. 80.

Pulmonalklappeninsufficienz I. 436.

Pulmonalstenose I. 436.

Pulsation, epigastrische bei Herzklappenfehlern I. 423.

Pulsionsdivertikel des Oesophagus I. 547.

Pulsus bigeminus I. 443. — celer I. 389. — inaequalis I. 442. — irregularis I. 442. — paradoxus I. 237. 480. 482. — tardus I. 494.

Punction bei Ascites I. 700. — bei Herzklappenfehlern I. 455. — bei Hydrocephalus chronic. IIa. 401. — bei Hydronephrose IIb. 115. — bei Lebercirrhose I. 736. — bei Nephritis IIb. 46. — bei Pericarditis I. 487. — bei Pleuritis I. 391. — bei Pneumonie I. 284. — bei Pneumothorax I. 401.

Pupillen bei Durhämatom IIa. 297. 298. — bei Epilepsie IIa. 409. 417. — bei Meningitis IIa. 309. 312. — bei perniciöser Anämie IIb. 198.

Pupillenstarre bei Eclampsia infantum IIa. 421. — bei Epilepsie IIa. 409. 417. — bei Tabes dorsalis IIa. 201. 212. — bei Vierhügelläsionen IIa. 340.

Purpura IIb. 230. — haemorrhagica IIb. 231. — rheumatica IIb. 231. — simplex IIb. 231. — urticans IIb. 231. — variolosa I. 85.

Pusteln, maligne I. 159. — bei Pocken I. 79. — bei Rotz I. 157.

Pustula maligna I. 159. 162.

Pyämische Erscheinungen bei Pylephlebitis suppurat. I. 766. — bei Sinusthrombose IIa. 316.

Pyelitis IIb. 99. — calculosa IIb. 104. — bei Myelitis IIa. 182. — bei Tabes dorsal. IIa. 213.

Pyelocystitis IIb. 99.

Pyelo-Nephritis IIb. 79. 100.

Pylephlebitis adhaesiva chronica I. 768. — suppurativa I. 765.

Pylethrombosis I. 768.

Pyonephrose IIb. 100.

Pyopneumothorax I. 396.

Quecksilber bei Darmverschliessung I. 663.

Quecksilbervergiftung IIb. 302.

Querschnittsmyelitis IIa. 172.

Quincke'scher Capillarpuls I. 430.

Rabies I. 153.

Raceneinflüsse auf Diabetes mellitus IIb. 240. — auf Hämophilie IIb. 233. — auf Hysterie IIa. 453.

Rachen bei Masern I. 72. — bei Scharlach I. 58. — bei Typhus I. 19.
Rachenbräune I. 99.
Rachenkatarrh, chronischer I. 535. —, hypertrophischer I. 538. — Prognose dess. I. 538. —, Therapie dess. I. 539.
Rhachitis IIb. 160. —, acute IIb. 167. —, chronische IIb. 167. —, Diagnose und Prognose ders. IIb. 167. 168. —, Entstehung ders. IIb. 161. —, fötale IIb. 162. — in Bez. z. Glottiskrampf I. 198, Malaria IIb. 162. —, Knochenuntersuchung (chem.) bei ders. IIb. 163. 167. — Symptome ders. IIb. 163. — tarda IIb. 162. —, Therapie ders. IIb. 168.
Radialislähmung IIa. 92. — bei Bleilähmung IIa. 101. —, chron. Verdickung. der Sehnen auf d. Handrücken bei ders. IIa. 94. —, Functionsstörungen bei ders. IIa. 93. —, rheumatische IIa. 93. —, traumatische IIa. 93.
Railway spine IIa. 157.
Recidive der Bleilähmung IIa. 101. — der Cholera I. 122. — des Erysipels I. 96. — des Flecktyphus I. 45. — der Ischias IIa. 37. — des Scharlach I. 66. — der Typhlitis I. 635. — des Typhus abdom. I. 31.
Rectum, Syphilis dess. I. 641. —, Symptome ders. I. 642. —, Therapie ders. I. 643.
Recurrenslähmung I. 193.
Reflexcentra, vasomotorische IIa. 127.
Reflexe IIa. 62. — bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse IIa. 260. — bei Chorea IIa. 424. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 167. — bei Facialislähmung IIa. 85. — nach Gehirnblutung IIa. 351. 356. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks IIa. 274. — bei Ischias IIa. 36. — bei Lähmungen IIa. 56. — bei Meningitis tuberculos. IIa. 310. — bei Myelitis IIa. 180. 181. — bei Neuralgien IIa. 22. — bei Neuritis IIa. 119. — bei progressiver Bulbärparalyse IIa. 278. — bei progressiver Muskelatrophie IIa. 234. —, Prüfung und Verhalten ders. IIa. 62. — bei Rückenmarkserschütterungen IIa. 158. — bei Rückenmarksverletzungen IIa. 156. — bei Spinalapoplexie IIa. 152. — bei Spinalmeningitis IIa. 145. — bei Tabes dorsal. IIa. 210. — bei Tetanus IIa. 442. — bei Trigeminusneuralgie IIa. 29.
Reflexepilepsie IIa. 406.
Reflexkrampf, saltatorischer IIa. 109.
Reflexneuralgien IIa. 21.
Reibegeräusche bei Pericarditis I. 485.
Relapsing fever I. 47.
Renale Krisen bei Tabes dorsal. IIa. 214.
Ren mobilis IIb. 91.
Resorptionsstörungen bei chron. Magenkatarrh I. 568.
Respiration bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse IIa. 260. — bei amyotroph. Lateralsclerose IIa. 226. — bei Anämie IIb. 183. 198. — bei Asthma I. 240. — bei der Basedow'schen Krankheit IIa. 140. — bei Bronchitis I. 209. 213. — bei Bulbärhämorrhagien IIa. 288. — bei Coma diabeticum IIb. 251. — bei Embolie u. Thrombose der Basilararterie IIa. 290. — bei Epilepsie IIa. 409. — bei Fettleibigkeit IIb. 287. — bei Gehirnblutung IIa. 351. 352. 356. — bei Hepatitis I. 725. — bei Hysterie IIa. 456. — bei Lebercirrhose I. 732. — bei Lungenkrebs I. 369. — bei Meningitis tubercul. IIa. 311. 313. — bei Miliartuberkulose I. 349. — bei Osteomalacie IIb. 172. — bei Pneumonie I. 268. 280. — bei Poliomyelitis chron. IIa. 258. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 278. — bei progress. Muskelatrophie IIa. 232. 234. 235. — bei Pseudoleucaemia lymphat. IIb. 215. — bei Scorbut IIb. 224. — bei Tabes dorsal. IIa. 214. — bei Tetanus IIa. 442. — bei Trichinose I. 167. — bei Urämie IIb. 21.
Respirationskrämpfe IIa. 110. — complicirte IIa. 111.
Retina bei Diabetes IIb. 250. — bei

Leukämie IIb. 207. 209. — bei Nephritis chronic. IIb. 54. — bei Nierenschrumpfung IIb. 67.
Retronasalkatarrh, chronischer I. 537.
Retropharyngealabscess I. 540.
Retropulsion bei Paralysis agitans IIa. 431.
Retro-Tonsillarabscess I. 530.
Revaccination I. 88.
Rhabdomyom IIb. 85.
Rheumatismus articulorum acutus IIb. 129. — scarlatinosus I. 64.
Rhinitis I. 173. —, chronische I. 175. — bei Scrophulose IIb. 296.
Rhizoma filicis I. 671.
Rindenepilepsie IIa. 327.
Rippenfellentzündung I. 372.
Roborantien bei Scorbut IIb. 229.
Rötheln I. 76. —, Incubationsdauer ders. I. 76. — in Bez. zu Masern I. 76. —, Prognose ders. I. 77.
Romberg'sches Symptom bei Tabes dorsalis IIa. 202. 203.
Rose I. 92.
Rosenkranz, rhachitischer IIb. 165.
Rosenthal-Leube'sche Fleischsolution I. 588.
Roseolen bei Flecktyphus I. 44. — bei Typhus abdom. I. 9. 27.
Rothlauf I. 92.
Rotz I. 156. —, Diagnose dess. I. 158. —, Incubationsdauer dess. I. 157. —, Therapie dess. I. 159.
Rückenmark, Blutungen dess. IIa. 151. —, Circulationsstörungen dess. IIa. 152. —, diffuse Erkrankungen dess. IIa. 172. —, Erschütterung dess. IIa. 153. —, functionelle Störungen dess. IIa. 153. —, bei Gicht IIb. 274. —, Höhlen- u. Spaltbildungen in dems. IIa. 265. —, Krankheiten dess. IIa. 143. — bei Meningitis I. 138. 139. —, Neubildungen dess. IIa. 172. 263. —, Schwindsucht dess. IIa. 195 —, systematische Erkrankungen dess. IIa. 172. —, traumatische Läsionen dess. IIa. 155.
Rückenmarksanämie IIa. 151.
Rückenmarkscompression IIa. 161. —, Entstehung ders. IIa. 163. —, Ort ders. IIa. 171. — bei Spina bifida IIa. 267.
Rückenmarksdegeneration bei amyotrophischer Lateralsclerose IIa. 223. — bei multipler Sclerose des Gehirns u. Rückenmarks IIa. 190. — bei Rückenmarkscompression IIa. 164. — bei Tumoren des Rückenmarks u. s. Häute IIa. 263. —, typische der Hinterstränge IIa. 195. —, secundäre IIa. 268. — nach Gehirnblutung IIa. 348. 357. 360. — nach Gehirnläsionen IIa. 268. 348. — bei Querschnittsaffectionen des Rückenmarks IIa. 269.
Rückenmarkserkrankungen nach plötzlicher Luftdruckerniedrigung IIa. 160. —, Symptome ders. IIa. 160.
Rückenmarkserschütterung IIa. 157. —, Entstehung ders. nach Eisenbahnunfällen IIa. 157. —, Mitbetheiligung des Gehirns an ders. IIa. 157. —, Symptome ders. IIa. 157. —, Therapie ders. IIa. 160.
Rückenmarkserweichung IIa. 177.
Rückenmarkshäute, acute Entzündungen ders. IIa. 143. —, Blutungen ders. IIa. 149. —, Neubildungen ders. IIa. 263.
Rückenmarkshyperämie IIa. 151.
Rückenmarkssclerose, multiple IIa. 189.
Rückenmarkstumoren IIa. 263. 267. —, Differentialdiagnose ders. von transversal. Myelitis IIa. 264. —, Formen ders. IIa. 263. —, Entstehung ders. IIa. 264. — in Bez. z. Halbseitenläsion des Rückenmarks IIa. 264. —, Prognose u. Therapie ders. IIa. 264.
Rückenmarksverletzungen IIa. 155. —, Complication mit secundärer traumat. Entzündung IIa. 156. —, Symptome ders. IIa. 156. —, Therapie ders. IIa. 157.
Rückenmuskellähmungen IIa. 91. — bei der Pseudohypertrophie der Kinder IIa. 91.

Rückenstarre bei tuberkulöser Meningitis IIa. 309. — bei Sinusthrombose IIa. 316. —, (tonische) bei Tetanus IIa. 441.
Rückfallstyphus I. 47.
Ruhr I. 110.
Rumpfmuskellähmung bei acuter aufsteigender Spinalparalyse IIa. 260. — (halbseitige) bei Gehirnblutung IIa. 356.
Rumpfmuskelstarre bei Tetanus IIa. 441.

Salaamkrämpfe IIa. 106.
Salbeithee bei Lungentuberkulose I. 343.
Salben bei Neuralgien IIa. 25. 27.
Salicyl-Delirien IIb. 144.
Salicyl-Dyspnoe IIb. 144.
Salicylpuder bei Lungentuberkulose I. 343.
Salicylsäure bei Gelenkrheumatismus IIb. 142. 146. — bei Gicht IIb. 281. — bei Magenkatarrh I. 576. — bei Morbus maculos. Werlhofii IIb. 232. — bei Muskelrheumatismus IIb. 159. — bei Tabes dorsal. IIa. 221. — bei Tetanus IIa. 445. — bei trophisch. Nervenerkrankungen IIa. 130.
Salicylsaures Natron bei Diabetes IIb. 263. 268. — bei Gicht IIb. 281. — bei Hemicranie IIa. 135. — bei Neuralgien IIa. 26. — bei Typhus I. 39.
Salivation bei Lyssa I. 155. — bei Stomacace I. 513. — bei Stomatitis I. 510.
Salpeterpapier bei Asthma I. 246.
Salpetersäure bei Diabetes insipid. IIb. 268. — bei Nephritis IIb. 42.
Salpetersäurevergiftung IIb. 300.
Salpetrigsaure Dämpfe, Vergiftung durch dies. IIb. 300.
Salzbäder bei Gicht IIb. 280. — bei Scrophulose IIb. 298.
Salzsäure bei Anämie und Chlorose IIb. 192. — bei Magenkatarrh I. 565. 576.
Salzsäurevergiftung IIb. 300.
Sandbäder bei Gelenkrheumatismus IIb. 155.
Santonin bei Spulwürmern I. 674.
Sarcina ventriculi I. 570. 593.
Sarkom, alveoläres der Lunge I. 368. — der Nieren IIb. 85.
Sattelnase nach Ozaena I. 176.
Säuferleber I. 761.
Säuferpneumonie I. 291.
Scarification der Haut bei Hydrops I. 455.
Scarlatina s. Scharlach.
Schallwechsel, percussorischer über Lungencavernen I. 325.
Scharbock IIb. 222.
Scharlach I. 54. —, epidemisches Auftreten dess. I. 56. —, Contagiosität dess. I. 54. —, Diagnose dess. I. 66. —, Disposition zu dems. I. 55. —, hämorrhagischer I. 61. 66. —, Impfung dess. I. 55. —, Incubationsstadium dess. I. 56. —, miliarer I. 61. —, papulöser I. 61. —, Prognose dess. I. 66. —, rudimentäre Formen dess. I. 65. —, Tenacität des Contagiums dess. I. 55. —, Therapie dess. I. 66. —, typhöse Form dess. I. 66. — variegata I. 61.
Scharlachdiphtherie I. 59.
Scharlachexanthem I. 56.
Scharlachgift I. 55.
Scharlachnephritis I. 57. 62.
Schatten rother Blutkörperchen bei Hämoglobinurie IIb. 220.
Schlaflosigkeit bei Neurasthenie IIa. 473. 477.
Schlaganfall IIa. 348.
Schleimhämorrhoiden I. 647.
Schleimhautpapeln bei Kehlkopfsyphilis I. 203.
Schleimpolypen im Kehlkopf I. 201.
Schlingbeschwerden bei Angina I. 526. — bei acuter Bulbärmyelitis IIa. 291. — bei amyotrophisch. Lateralsclerose IIa. 226. — bei Brustaortenaneurysma I. 500. — bei Compression des verlängert. Marks IIa. 293. 344. — bei Diphtherie I. 101. — bei Kehlkopfkatarrh I. 181. — bei Oesophaguserweiterung I. 545. — bei Pericarditis I. 482. — bei Poliomyelitis chron. IIa. 258. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 277. — bei progress. Muskelatrophie

IIa. 234. 235. — bei Pseudoleucaemia lymphat. IIb. 215. — bei Trichinose I. 167.
Schlinglähmung bei Bulbärhämorrhagien IIa. 287. — bei Embolie und Thrombose der Basalarterie IIa. 291. — bei Hysterie IIa. 458.
Schlingkrämpfe bei Tetanus IIa. 441.
Schlottergelenke bei spinaler Kinderlähmung IIa. 252.
Schlüsselbeinverkrümmungen bei Rhachitis IIb. 165.
Schmerzempfindung bei Chorea IIa. 424. — bei Hydrocephalus chron. IIa. 400. — bei Hysterie IIa. 458. — bei Krämpfen IIa. 60. —, Leitung ders. IIa. 180. — bei Paralysis agitans IIa. 431. —, Prüfung ders. IIa. 7. — bei Tabes dorsalis IIa. 202. 209. —, verlangsamte IIa. 8.
Schmerzpunkte bei Cervico-Brachialneuralgie IIa. 33. — bei Gelenkneurosen IIa. 40. — bei Gicht IIb. 271. — bei Intercostalneuralgie IIa. 34. — bei Ischias IIa. 37. — bei Lidkrampf IIa. 104. — bei Neuralgien IIa. 22. — bei Occipitalneuralgie IIa. 32. — bei Schreibekrampf IIa. 112. — bei Tetanie IIa. 438. — bei Trigeminusneuralgie IIa. 31.
Schmierkur bei acuter aufsteigender Spinalparalyse IIa. 263. — bei acut. Bulbärparalyse IIa. 292. — bei Augenmuskellähmung. (syphilit.) IIa. 82. — bei Gehirnsyphilis IIa. 397. — bei Gehirntumoren (syphilit.) IIa. 391. — bei Hämoglobinurie (luet.) IIb. 222. — bei Myelitis IIa. 186. — bei Rückenmarkstumoren (syphilit.) IIa. 265. — bei spastisch. Spinalparalyse IIa. 247. — bei Tabes dorsal. IIa. 219.
Schneiderkrampf IIa. 114.
Schnürleber I. 763.
Schnupfenfieber I. 174.
Schreibekrampf IIa 111. —, Bracelet Nussbaum's zur Heilung dess. IIa. 113. — Diagnose dess. IIa. 113. —, Entstehung dess. IIa. 112. —, paralytischer IIa. 112. —, Prognose dess. IIa. 113. —, spastischer IIa. 112. —, Symptome dess. IIa. 112. — tremorartiger IIa. 112. —, Therapie dess. IIa. 113.
Schreikrämpfe bei Hysterie IIa. 456.
Schröpfköpfe, trockene, bei acut. aufsteigender Spinalparalyse IIa. 263. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 171.
Schrumpfniere IIb. 57. — bei Arteriosclerose I. 495. —, embolische IIb. 84. — bei Fettleibigkeit IIb. 289. —, genuine IIb. 57. — bei Gicht IIb. 274. —, secundäre IIb. 50.
Schüttellähmung IIa. 428. s. auch Paralysis agitans.
Schultermuskelkrämpfe IIa. 107.
Schultermuskellähmungen IIa. 89. — (halbseit.) bei Gehirnblutung IIa. 356.
Schwämmchen I. 513. 514.
Schwangerschaft, Epileptischer IIa. 412.
Schwangerschaftsnephritis IIb. 40.
Schwefel bei Hämorrhoiden I. 649.
Schwefelbäder bei Bleilähmung IIa. 101.
Schwefelsäure bei Morbus maculos. Werlhofii IIb. 232.
Schwefelsäurevergiftung IIb. 299.
Schwefelwasserstoffvergiftung IIb. 304.
Schweflige Säure, Vergiftung durch dies. IIb. 300.
Schweinefleisch in Bez. z. Trichinose I. 166.
Schweinefinne I. 666.
Schweissdrüsen bei Icterus I. 709. — bei Typhus I. 28. — bei Urämie IIb. 21.
Schweisse bei Diabetes IIb. 250. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 137. — bei Hämoglobinämie IIb. 218. — bei Lungentuberkulose I. 313. 329. — bei Trichinose I. 168.
Schwerhörigkeit bei Meningitis I. 140. — bei Scharlach I. 60. — bei Urämie IIb. 20.
Schwiele, rheumatische IIb. 157.
Schwindelgefühl bei Anämie IIb.

182. — bei Augenmuskellähmungen IIa. 80. — bei Bulbärhämorrhagien IIa. 286. — bei Chlorose IIb. 187. — bei Compression des verlängert. Marks IIa. 293. — bei eitrig. Meningitis IIa. 303. — bei Epilepsie IIa. 410. — bei Gehirnabscess IIa. 374. — bei Gehirnblutung IIa. 353. — bei Gehirntumoren IIa. 383. — bei Kleinhirnherderkrankung. IIa. 342. 344. — bei Kleinhirntumoren IIa. 383. — bei Leukämie IIb. 210. — bei Menière'scher Krankheit IIa. 402. — bei multipl. Herdsclerose IIa. 193. — bei Neurasthenie IIa. 473. — bei perniciös. Anämie IIb. 198. — bei Rückenmarkserschütterung IIa. 158.

Schwindsucht, galoppirende I. 316.

Scirrhus des Magens I. 591. — des Oesophagus I. 558.

Sclerotinsäure bei Lungentuberkulose I. 342.

Scoda'scher Schall bei pleuritisch. Exsudat I. 382.

Scolex I. 666.

Scorbut, Contagiosität dess. IIb. 224. —, epidemisch. Auftreten dess. IIb. 223. —, Formen dess. IIb. 227. —, Symptome dess. IIb. 224. —, Therapie dess. IIb. 228. —, Unterscheidg. dess. von Peliosis rheum. u. Stomacace IIb. 228. —, Ursachen dess. IIb. 223.

Scorbut-Anämie IIb. 226.

Scorbutgeschwüre IIb. 225.

Scrophulose IIb. 295. —, Behandlung ders. IIb. 297. — in Bez. z. Tuberkulose I. 314. IIb. 296.

Secrete bei Diabetes IIb. 254. 265. 266.

Secretorische Störungen IIa. 130. — bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse IIa. 260. — bei Anämie IIb. 182. — bei Basedow'scher Krankheit IIa. 140. — bei Diabetes insipid. IIb. 265. 266. — bei Gehirnblutung IIa. 361. — bei Hämoglobinurie IIb. 219. — bei Hysterie IIa. 462. — bei Myelitis IIa. 184. — bei Neurasthenie IIa. 474. — bei Poliomyelitis subacut. IIa. 258. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 279. — bei Tetanie IIa. 438. — bei Tetanus IIa. 442.

Seelenblindheit IIa. 329.

Seescorbut IIb. 223.

Sehnenflecken am Pericardium I. 478.

Sehnenreflexe IIa. 64. — bei amyotroph. Lateralsclerose IIa. 225. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 167. — bei Epilepsie IIa. 409. —, Fehlen ders. IIa. 65. — bei Gehirnblutung IIa. 356. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks IIa. 274. — bei Hydrocephalus chron. IIa. 400. — bei multipler Herdsclerose IIa. 192. — bei Myelitis IIa. 181. — der oberen Extremitäten IIa. 65. — bei Poliomyelitis Erwachs. IIa. 256. 258. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 278. — bei secundär. Rückenmarksdegeneration IIa. 274. — bei spastisch. Spinalparalyse IIa. 243. 244. — bei spinal. Kinderlähmung IIa. 252. 253. — Steigerung ders. IIa. 66. — bei Tabes dorsal. IIa. 211. 222. — der unteren Extremitäten IIa. 65.

Sehnenscheiden bei Gelenkrheumatismus IIb. 132.

Sehnenverdickungen bei Radialislähmung IIa. 94.

Seitenstechen bei Pleuritis I. 377. 378. — bei Pneumonie I. 277. 278.

Semilunarklappen, Insufficienz ders. I. 427.

Senfteig bei Asthma I. 246. — bei Pleuritis I. 390.

Sensibilitätsstörungen bei acut. aufsteigend. Spinalparalyse IIa. 260. —, Allgemeines über dies. IIa. 3. — bei Arseniklähmung IIa. 102. — bei Bulbärhämorrhagien IIa. 288. — bei Compression des verlängerten Marks IIa. 293. — bei Cruralislähmung IIa. 99. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 167. — bei Epilepsie IIa. 407. 408. — nach Gehirnblutung IIa. 357. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks IIa. 272. — bei Herderkrankung. der Capsul. intern. IIa. 338, der Hirnschenkel IIa. 340. — bei Ischia-

dicuslähmung IIa. 100. — im Kehlkopf I. 200. — bei Lähmungen IIa. 56. — bei Medianuslähmung IIa. 96. — bei multipl. Herdsclerose IIa. 192. — bei Myelitis IIa. 167. 185. — bei Neuralgien IIa. 22. — bei Neuritis IIa. 118. — bei Obturatoriuslähmg. IIa. 99. — bei Radialislähmung IIa. 94. — bei Rückenmarkserkrankung. nach plötzl. Luftdruckerniedrigung IIa. 160. — bei Rückenmarkserschütterungen IIa. 158. — bei Rückenmarksverletzungen IIa. 156. — bei Schreibekrampf IIa. 112. — bei Tabes dorsal. IIa. 201. 203. 205. 208. — bei Tetanus IIa. 442. — bei Tumoren der Gehirnbasis IIa. 387. — bei Ulnarislähmung IIa. 95.

Sensible Nerven, Krankheiten ders. IIa. 3.

Septicopyämie, kryptogenetische od. spontane I. 145. —, Circulationsapparat bei ders. I. 150. —, Diagnose ders. I. 152. —, icterische Färbung der Haut bei ders. I. 151. —, Prognose ders. I. 151. —, Therapie ders. I. 153.

Sero-Pneumothorax I. 396.

Serratuslähmung IIa. 90. —, flügelförmiges Abstehen des inneren Scapularrandes bei ders. IIa. 91. —, rheumatische IIa. 90. —, Therapie ders. IIa. 91. —, traumatische IIa. 90. —, Verlauf ders. IIa. 91.

Serumalbumin bei Albuminurie IIb. 5.

Shaking palsy IIa. 428.

Siderosis pulmonum I. 360.

Singultus IIa. 110. — bei Anämie IIb. 183. — bei Cholera I. 121. — bei Dysenterie I. 113. — bei Hepatitis I. 725. —, hysterischer IIa. 110. 456. —, reflectorischer IIa. 110. —, Therapie dess. IIa. 110. — bei Urämie IIb. 20.

Skoliose, rhachitische IIb. 166.

Sodbrennen bei chron. Magenkatarrh I. 569.

Solutio Fowleri bei Endocarditis I. 416. — bei Herzklappenfehlern I. 452.

Somnambulismus bei Hysterie IIa. 464.

Soor I. 514. — bei Kinderdarmkatarrh I. 628. —, Therapie dess. I. 515. — bei Typhus I. 19.

Southey'sche Troikarts bei Hydrops I. 455.

Spasmus glottidis I. 198. — bei Rhachitis IIb. 167. — Therapie dess. I. 199.

Spastisch-paralytischer Gang bei diffuser Hirnsclerose IIa. 377. — bei spastisch. Spinalparalyse IIa. 244.

Speckeinreibungen bei Scharlach I. 67.

Speckleber I. 762. — bei Lungentuberkulose I. 333.

Speckniere IIb. 74.

Speichelfluss bei Diabetes insipidus IIb. 266.

Speiseröhre s. Oesophagus.

Sphincterkrampf, reflectorisch. bei Cystitis IIb. 119.

Spina bifida IIa. 266. —, Behandlung (chirur.) ders. IIa. 268. —, Complication ders. mit eitrig. Meningitis IIa. 267. —, Sitz. ders. IIa. 266. —, Tumorbildung bei ders. IIa. 267.

Spinalapoplexie IIa. 152. — Symptome ders. IIa. 152. —, Therapie ders. IIa. 153.

Spinalirritation IIa. 154. — bei Hysterie IIa. 460. — bei Neurasthenie IIa. 474.

Spinalmeningitis IIa. 143. —, Entstehung ders. IIa. 143. 144. —, Symptome ders. IIa. 144. —, Prognose ders. IIa. 146. —, Therapie ders. IIa. 146.

Spinalneurasthenie IIa. 154. —, Diagnose ders. IIa. 155. —, Druckempfindlichkeit der Wirbel bei ders. IIa. 155. —, Symptome ders. IIa. 154.

Spinalparalyse, acute aufsteigende IIa. 259. —, acute Infection ders. IIa. 261. —, Diagnose und Prognose ders. IIa. 262. —, Symptome ders. IIa. 259. —, Therapie ders. IIa. 262. —, atrophische IIa. 255. —, spastische IIa. 242. — in Bez. zu chron. Hydrocephalus IIa. 246. —, Diagnose ders. IIa. 247. —, patholog.

Befund am Rückenmark bei ders. IIa. 245. —, Therapie ders. IIa. 247.
Spirillen im Blute Typhuskranker I. 47. 51.
Spirochäten im Blute Typhuskranker I. 47.
Spirometer bei Lungenemphysem I. 255.
Spitzenkatarrhe der Lungen I. 324.
Spitzfussstellung bei Peroneuslähmung IIa. 99.
Spitzpocken I. 90.
Splenisation bei Lungenatelektase I. 260.
Spondylitis deformans bei chron. Gelenkrheumatismus IIb. 153.
Sprachstörung bei acuter Bulbärmyelitis IIa. 291. — bei amyotroph. Lateralsclerose IIa. 226. — bei Athetosis IIa. 433. — bei Bulbärhämorrhagien IIa. 287. — bei Chorea IIa. 423. — bei Compression des verlängert. Marks IIa. 293. 344. — bei Durhämatom IIa. 297. — bei Embolie u. Thrombose d. Basilararterie IIa. 291. — bei Epilepsie IIa. 408. — bei Gehirnblutung IIa. 356. 362. 363. — bei Gehirnembolie IIa. 369. — bei Gehirnsyphilis IIa. 395. 396. — bei Gehirntumoren IIa. 383. 386. — bei Herderkrankungen des Centr. ovale IIa. 337. — bei hereditärer Ataxie IIa. 222. — bei Meningitis IIa. 310. — bei multipler Herdsclerose IIa. 191.
Spulwürmer I. 672. —, Therapie ders. I. 674.
Starrkrampf IIa. 440. s. auch Tetanus.
Starrsucht IIa. 447.
Status epilepticus IIa. 412. — gastricus I. 562.
Staubinhalationskrankheiten I. 359. —, Prophylaxe ders. I. 362.
Stauungsleber I. 759. — bei Herzklappenfehlern I. 446. — bei Lungenemphysem I. 256. — bei Pneumonie I. 286.
Stauungsmilz bei Herzklappenfehlern I. 446. — bei Lebercirrhose I. 730. — bei Lungenemphysem I. 257.
Stauungsniere IIb. 83. — bei Herzklappenfehlern I. 446. — bei Lungenemphysem I. 256.
Stauungsödeme bei Nierenkrankheiten IIb. 15.
Stauungspapille bei Gehirntumoren IIa. 384. 387. 388. — bei Hämatom der Dura mater IIa. 297. — bei Hydrocephalus chron. IIa. 400. — bei Meningitis IIa. 309.
Steinhauerlunge I. 360.
Stenocardie bei Herzklappenfehlern I. 440. 462. — bei Hysterie IIa. 461.
Stenosen bei Herzklappenfehlern I. 418. 423. 426. 427. 432. 435. 436. 439. 450.
Stenson'scher Versuch bei Rückenmarksanämie IIa. 151.
Stibium arsenicosum bei Herzklappenfehlern I. 452.
Stickhusten I. 227.
Stimmbandlähmung bei Diphtherie I. 106. — bei Hysterie IIa. 457. 468. — bei Mediastinaltumoren I. 405. — bei Pericarditis I. 482.
Stimmfremitus bei Pleuritis I. 384. — bei Pneumonie I. 282. — bei Pneumothorax I. 399.
Stimmritzenkrampf I. 198.
Stinknase I. 175.
Stirnhöhlenkatarrh I. 174.
Stockschnupfen I. 175.
Stoffwechselanomalien IIb. 173. — bei Anämie IIb. 184. — bei Diabetes mellitus IIb. 245.
Stomacace I. 511.
Stomachica bei Icterus I. 712. — bei Magenkatarrh I. 565. 577. — bei Neurasthenie IIa. 477.
Stomatitis I. 509. —, aphthosa I. 513. —, acute I. 510. —, chronische I. 510. 511. — bei Diabetes IIb. 248. —, mercurielle I. 509. IIb. 302. — bei Scharlach I. 59. —, scorbutische I. 510. IIb. 226. 229. —, Therapie ders. I. 510. — bei Typhus I. 19. —, ulceröse I. 511.
Strabismus convergens bei Abducenslähmungen IIa. 80. — bei Sinusthrombose IIa. 316.
Strahlenpilz I. 395.

Stramoniumcigaretten bei Asthma I. 246.
Strangulatio interna I. 654.
Streifenpneumonie I. 269.
Stricturen, narbige, des Darms I. 653.
Strongylus duodenalis I. 675. —, Diagnose dess. I. 677. —, Therapie dess. I. 677. —, gigas IIb. 89.
Struma der Basedow'schen Krankheit IIa. 138. — der Nebennieren IIb. 96.
Strychnin bei acuter Bulbärparalyse IIa. 292. — bei Augenmuskellähmungen IIa. 82. — bei Diphtherie I. 110. — bei Facialislähmung IIa. 89. — bei Gehirnblutung IIa. 365. — bei Kehlkopfmuskellähmung I. 198. — bei Myelitis IIa. 188. — bei Rückenmarkserschütterungen IIa. 160. — bei spinaler Kinderlähmung IIa. 254.
Strychninvergiftung IIb. 306.
Stützapparate, mechanische, bei Nackenmuskelkrämpfen IIa. 107. — für die Wirbelsäule bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 171.
Sublimatvergiftung IIb. 302.
Subsultus tendinum bei Typhus I. 23.
Succussio Hippocratis bei Pyo-Pneumothorax I. 399.
Suggestion bei Hysterie IIa. 464. — bei Katalepsie IIa. 449.
Sumpffieber I. 127.
Suppositorien bei Dysenterie I. 115.
Suppurationsfieber bei Pocken I. 80. 81. 82.
Sympathicuslähmung IIa. 131. — bei der Basedow'schen Krankheit IIa. 141. — bei Hemicranie IIa. 133. —, Pupillenverengerung bei ders. IIa. 131. —, vasomotorische Störungen bei ders. IIa. 131.
Sympathicusreizung IIa. 131. — bei der Basedow'schen Krankheit IIa. 141. —, trophische Störungen bei ders. IIa. 131.
Synovitis bei Gelenkrheumatismus IIb. 131. 132. — scarlatinosa I. 64.
Syphilombildung bei Lebersyphilis I. 749.
Syphilis des Kehlkopfs I. 203. — des Rectums I. 641.
Syringomyelie IIa. 265. —, Ausbreitung ders. IIa. 267. —, Entstehung ders. IIa. 265.

Tabes dorsalis IIa. 195. — in Bez. z. allgemein. progressiv. Paralyse IIa. 215. —, atactisches Stadium ders. IIa. 202. —, Betheiligung der Gehirnnerven an ders. IIa. 200. — bei chron. Mutterkornvergiftung IIa. 197. —, Diagnose u. Prognose ders. IIa. 217. —, Endstadium ders. IIa. 202. —, Entstehung ders. IIa. 196. —, Friedreich'sche Form ders. IIa. 221. —, Initialstadium ders. IIa. 201. —, hereditäre Disposition zu ders. IIa. 196. —, mikroskopischer Befund des Markes bei ders. IIa. 198. —, Symptome ders. IIa. 200. —, Therapie ders. IIa. 219. —, mesaraïca I. 641. 696.
Taches bleuâtres I. 27.
Tachycardie I. 441. 442. 474.
Taenia Echinococcus I. 755. — mediocanellata I. 666. — saginata I. 666. — solium I. 664.
Tannin bei Nephritis IIb. 42. — bei chron. Rachenkatarrh I. 539.
Tastempfindung IIa. 4. 5. —, herabgesetzte der Zunge bei Facialislähmung IIa. 84. —, Leitung ders. IIa. 180. —, Prüfung ders. IIa. 4. 5. — bei Tabes dorsalis IIa. 202. 209.
Tastkreise IIa. 5.
Tastsinn IIa. 4.
Taubheit bei Hysterie IIa. 471. — bei der Menière'schen Krankheit IIa. 402. —, urämische IIb. 20.
Telegraphistenkrampf IIa. 114.
Temperatursinn bei Paralysis agitans IIa. 432. —, partielle Lähmungen dess. IIa. 8. —, perverse Temperaturempfindung IIa. 8. —, Prüfung dess. IIa. 7. —, bei Tabes dorsal. IIa. 210.
Temporalhirnrinde und Herderkrankungen ders. IIa. 329. 374. —, Sitz des cortical. Centrums für Gehörsempfindung IIa. 329. — in Bez.

z. Taubheit IIa. 330, Worttaubheit IIa. 330. 344.
Tenesmus bei Darmkatarrh I. 616. 619. — bei Dysenterie I. 112.
Terpentininhalationen bei Asthma I. 246. — bei Keuchhusten I. 232.
Terpentinöl bei acuter Phosphorvergiftung IIb. 303. — bei Bandwurm I. 671. — bei Bronchitis foetida I. 223. — bei Cystitis IIb. 122. — bei Ischias IIa. 38.
Terpentinpfeife bei Bronchitis I. 218.
Tetanie IIa. 436. —, Diagnose ders. IIa. 439. —, Entstehung ders. IIa. 436. —, epidemische IIa. 437. —, Symptome ders. IIa. 437. —, Therapie ders. IIa. 439. —, Unterscheidung ders. von Beschäftigungsneurosen IIa. 439, von Ergotismus IIa. 439.
Tetanille IIa. 436.
Tetanus IIa. 54. 440. —, Diagnose dess. IIa. 444. —, Einfluss äusserer Verhältnisse auf dens. IIa. 440. —, endemischer u. epidemischer IIa. 440. —, bei Hysterie IIa. 456. —, idiopathischer IIa. 440. — intermittens IIa. 436. — neonatorum IIa. 440. —, Paroxysmen dess. IIa. 441. —, Prodromalerscheinungen dess. IIa. 440. — rheumaticus IIa. 440. —, Symptome dess. IIa. 440. —, Therapie dess. IIa. 444. — traumaticus IIa. 440. —, Unterscheidung dess. von Lyssa IIa. 444, Meningitis IIa. 444, Strychninvergiftung IIa. 444. —, Wesen der Krankheit IIa. 444.
Thermocauter bei Compressionslähmungen des Rückenmarks IIa. 171. — bei Noma I. 519.
Thomsen'sche Krankheit IIa. 446.
Thorakotomie I. 393.
Thorax, Compression dess. bei Lungenemphysem I. 259. —, fassförmiger I. 253. —, phthisischer I. 322. — bei Pleuritis I. 385. —, starre Dilatation dess. I. 249.
Thromben bei Herzklappenfehlern I. 446. — bei Typhus I. 27.
Thrombose der Pfortader I. 768.
Tibialislähmung IIa. 99.
Tic convulsif IIa. 133. — douloureux IIa. 29. — rotatoire IIa. 107.
Tinctura Lobeliae bei Asthma I. 246. — nervina Bestuscheffii bei Nephritis IIb. 46.
Tonsillarabscess I. 529.
Tonsillarhypertrophie, chronische I. 534. —, Therapie ders. I. 535.
Tonsillen, Exstirpation ders. I. 535. — bei Leukämie IIb. 207. — bei Pseudoleukämie IIb. 215.
Tonsillitis, Diagnose ders. I. 532. — lacunaris I. 528. — necrotica I. 530. — parenchymatosa I. 529. — Therapie ders. I. 533.
Torpider Habitus IIb. 295.
Torticollis rheumaticus IIa. 106. IIb. 158. — spasticus IIa. 106.
Trachealkatarrh I. 205.
Trachealstenose I. 236.
Tracheitis I. 205.
Tracheotomie bei Diphtherie I. 109. — bei Glottisödem I. 189. — bei Perichondritis I. 188.
Tractionsdivertikel des Oesophagus I. 547.
Transfert bei der Hysterie IIa. 460. 471.
Transsudate bei Diabetes IIb. 254. — bei Leukämie IIb. 210.
Traube'scher Doppelton bei Aortenklappeninsufficienz I. 431.
Tremor alcoholicus IIa. 58. — mercurialis IIb. 302. — senilis IIa. 58.
Trepanation des Schädels bei Gehirnabscessen IIa. 375. — der Wirbelsäule bei Rückenmarksverletzungen IIa. 157.
Tricepslähmung IIa. 93.
Trichina spiralis I. 165.
Trichinosis I. 165. —, Therapie ders. I. 169.
Trichocephalus dispar I. 677.
Tricuspidalinsufficienz I. 434.
Trigeminusanästhesie IIa. 15. —, Gesichtshaut bei ders. IIa. 17. —, Occlusivverband bei ders. IIa. 17. —, Ophthalmia neuroparalytica bei ders. IIa. 16.

Trigeminuskrämpfe, motorische IIa. 102. —, Therapie ders. IIa. 103.
Trigeminuslähmung, motorische IIa. 82. — bei Bulbärhämorrhagien IIa. 287.
Trigeminusneuralgie IIa. 29. —, Compression der Carotis bei ders. als therapeut. Mittel IIa. 32. — bei Compression des verlängerten Marks IIa. 293. — bei Diabetes IIb. 251. —, Diagnose ders. IIa. 30. —, epileptiforme IIa. 30. —, inframaxillare IIa. 30. —, infraorbitale IIa. 30. —, operative Behandlung ders. IIa. 32. —, Prognose ders. IIa. 31. —, supraorbitale IIa. 30. —, Symptome u. Verlauf ders. IIa. 29. — Therapie ders. IIa. 31.
Trinkwasser in Bez. zur Cholera I. 118, Typhus I. 5.
Tripperfäden bei Cystitis IIb. 120.
Trismus IIa. 60. 102. —, künstliche Ernährung bei dems. IIa. 103. — bei Meningitis (cerebro-spin.) I. 140, (tuberculos.) IIa. 313. — bei Tetanus IIa. 441.
Trochlearislähmung IIa. 80.
Trophische Störungen IIa. 128. — bei Arseniklähmung IIa. 102. — bei Cervico-Brachialneuralgie IIa. 33. — bei Drucklähmungen des Rückenmarks IIa. 168. — bei einseitig. fortschreit. Gesichtsatrophie IIa. 136. — bei Gehirnblutung IIa. 361. — der Haare u. Nägel IIa. 129. — der Haut IIa. 129. — bei Hautanästhesien IIa. 14. — bei Intercostalneuralgie IIa. 34. — bei Ischiadicuslähmung IIa. 100. — der Knochen u. Gelenke IIa. 20. — bei Lähmungen IIa. 57. — bei Medianuslähmung IIa. 96. — bei Myelitis IIa. 183. — bei Neuralgien IIa. 23. — bei Neuritis IIa. 118. — bei Occipitalneuralgie IIa. 32. — bei progressiv. Muskelatrophie IIa. 234. — bei Pseudohypertrophie der Muskeln IIa. 239. — bei spinaler Kinderlähmung IIa. 252. — bei Tabes dorsal. IIa. 214. —, Therapie ders. IIa. 130. — bei Trigeminusanästhesie IIa. 16. — bei Trigeminusneuralgie IIa. 30.
Trousseau'sche Flecken bei tuberkulöser Meningitis der Kinder IIa. 313.
Trousseau'sches Phänomen bei Tetanie IIa. 438.
Truncus anonymus, Aneurysma dess. I. 503.
Tubercula dolorosa der peripheren Nerven IIa. 124.
Tuberkulose des Darms I. 639. —, Therapie ders. I. 641. — der serösen Häute I. 387. 485. 693. — des Kehlkopfs I. 189. —, Diagnose ders. I. 191. —, Therapie ders. I. 192. — der Lungen I. 300. —, Diagnose ders. I. 335. —, Disposition zu ders. I. 302. 304. —, Erblichkeit ders. I. 306. —, Infectiosität ders. I. 303. 337. —, locale I. 307. —, physikal. Untersuchung bei ders. I. 322. —, Prognose ders. I. 336. —, Prophylaxe ders. I. 337. — Therapie ders. I. 337. —, Ursachen ders. I. 302. — der Nebennieren IIb. 96. — des Peritoneums I. 694. — des Pharynx I. 331. — des Urogenitalapparates IIb. 110. —, Diagnose ders. IIb. 113. —, Prognose und Therapie ders. IIb. 113.
Tuberkelbacillen I. 301. 321.
Tussis convulsiva I. 227.
Tylosis der Zunge I. 517.
Typhlitis I. 633. —, Diagnose ders. I. 636. —, Prognose ders. I. 637. —, Therapie ders. I. 637.
Typhoid I. 3. —, biliöses I. 53.
Typhus abdominalis I. 3. — ambulatorius I. 30. —, Contagiosität dess. I. 5. —, Diagnose dess. I. 32. —, Disposition zu dems. I. 7. — Fettleibiger I. 30. —, Einfluss der Jahreszeit auf dens. I. 8. —, Immunität gegen dens. I. 7. —, Incubationsdauer dess. I. 8. — der Kinder I. 30. —, Einfluss des Lebensalters auf dens. I. 7. — alter Leute I. 30. — levissimus I. 29. —, Nachfieber bei dems. I. 14. — Prodromalerscheinung. dess. I. 8. —, Prognose dess. I. 32. —, Prophylaxe dess. I. 41. — der Säufer I. 30. —, Schlafsucht der Kinder bei dems. I. 30. —, Schreien der Kinder

bei dems. I. 30. —, Temperaturcurve dess. I. 10. —, Therapie dess. I. 33. —, Verlaufseigenthümlichkeiten dess. I. 29. — exanthematicus I. 42. —, epidemisches Auftreten dess. I. 43. —, Contagiosität dess. I. 42. —, Diagnose dess. I. 46. —, Immunität gegen dens. I. 43. —, Incubationszeit dess. I. 43. — levissimus I. 46. —, Prodromalerscheinungen dess. I. 43. — Prognose dess. I. 46. —, Therapie dess. I. 46. —, Unterschied vom Abdominaltyphus I. 42. — recurrens I. 47. —, epidemisches Auftreten dess. in Deutschland I. 47. —, Contagiosität dess. I. 47. —, Impfung dess. I. 48. —, Incubationsdauer dess. I. 48. —, Prognose dess. I. 53. —, Therapie dess. I. 53.

Typhusbacillen I. 3.

Typhusrecidive I. 14. 31. —, Dauer ders. I. 31. —, Häufigkeit ders. I. 32.

Tyrosinkrystalle bei acuter gelber Leberatrophie I. 741. 744.

Ulnarislähmung IIa. 94. —, Functionsstörung der Hand bei ders. IIa. 94. —, traumatische IIa. 94.

Unterextremitäten bei Rhachitis IIb. 166.

Unterextremitätenkrämpfe IIa. 108. — bei der amyotrophischen Lateralsclerose IIa. 226. — bei Tetanus IIa. 441.

Unterkieferanomalien bei Rhachitis IIb. 165.

Urämie IIb. 16. —, Ausgang ders. IIb. 23. —, chronische IIb. 19. —, Dauer ders. IIb. 23. —, Entstehung ders. IIb. 16. — bei Gicht IIb. 274. — bei Scharlach I. 63. — bei Schrumpfniere IIb. 66. 67.

Urate bei Gicht IIb. 275.

Ureterenverschluss in Bez. z. Hydronephrose IIb. 114.

Ureteritis IIb. 99.

Urogenitalapparat, Tuberkulose dess. IIb. 110. —, Diagnose dess. IIb. 113. —, Therapie dess. IIb. 113.

Urticaria bei Erysipel I. 97. — bei Gelenkrheumatismus IIb. 137. — bei Hämoglobinämie IIb. 218. — bei Icterus I. 706. — bei Neuralgien IIa 23. — bei Pneumonie I. 287. — bei Scharlach I. 61.

Uterinneuralgie IIa. 39.

Vaccination I. 86.

Vaguslähmung in Bez. z. Tachycardie I. 475.

Valeriana bei Diabetes insipides IIb. 268. — bei Epilepsie IIa. 419. — bei Hysterie IIa. 469.

Valvula mitralis, Insufficienz ders. I. 420. — tricuspidalis, Insufficienz ders. I. 433.

Varicellen I. 90. — Incubationszeit ders. I. 90. —, Prognose ders. I. 91. —, Therapie ders. I. 91.

Variola I. 77. — confluens I. 84. — haemorrhagica pustulosa I. 85. — vaccina I. 87. — vera I. 79.

Variolation I. 87.

Variolois I. 77. 81. — miliaris I. 81. — verrucosa I. 81.

Vasomotorische Krampferscheinungen IIa. 127. — in Bez. z. spontan. symmetrisch. Gangrän IIa. 128, Sclerodermie IIa. 128. —, Symptome ders. IIa. 127.

Vasomotorische Lähmungserscheinungen IIa. 127. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks IIa. 274. —, Hautröthung mit erhöhter Temperatur bei ders. IIa. 127.

Vasomotorische Störungen IIa. 126. — bei d. Basedow'schen Krankheit IIa. 140. — bei Bulbärhämorrhagien IIa. 288. — bei Cervico-Brachialneuralgie IIa. 33. — bei Epilepsie IIa. 408. — bei Gehirnblutung IIa. 361. — bei Gehirnhyperämie IIa. 320. — bei Hemicranie IIa. 133. — bei Hysterie IIa. 461. — bei Intercostalneuralgie IIa. 34. — bei Ischiadicuslähmung IIa. 100. — bei Lähmungen IIa. 57. — bei Myelitis IIa. 184. — bei Neuralgien IIa. 22. — bei Neuritis IIa. 118. 119. — bei Occipitalneuralgie IIa. 32. — bei progressiv. Bulbärparalyse

IIa. 279. — bei progress. Muskelatrophie IIa. 234. —, Symptome ders. IIa. 127. — bei Trigeminusneuralgie IIa. 29.

Veitstanz IIa. 421. s. auch Chorea minor.

Venencollaps, diastolischer bei Herzbeutelobliteration I. 484.

Venengeräusche, anämische IIb. 184. 187. 199. — bei Leukämie IIb. 210.

Venenpuls I. 434.

Venenstauung I. 444.

Ventilpneumothorax I. 399.

Veratrin bei Pneumonie I. 297.

Verbände, Compressionsverbände bei Hydrocephalus chron. IIa. 401. —, Einwickelungen der Beine bei Tabes dorsalis IIa. 221. —, Extensionsverbände bei Drucklähmungen d. Rückenmarks IIa. 171. — bei Gelenkneuralgien IIa. 41. — bei Trigeminusanästhesie IIa. 17.

Verdrängungserscheinungen der inneren Organe bei Pleuritis I. 375. 382. — bei Pneumonie I. 284. — bei Pneumothorax I. 398. 400.

Vergiftungen IIb. 299.

Verkäsung der tuberkulösen Neubildung I. 300. 308.

Verlängertes Mark, acute apoplectiforme Lähmungen dess. IIa. 286. —, Compression dess. IIa. 292. —, Krankheiten dess. IIa. 275. —, progressive Paralyse dess. IIa. 275.

Verletzungen des Körpers bei der Chorea IIa. 427. — beim epileptischen Anfall IIa. 409.

Verschluckungspneumonie I. 266. 657.

Verstopfung bei Darmverengerung I. 658. —, habituelle I. 649. — bei Lebercirrhose I. 731. — bei Magenkatarrh I. 564. — bei Typhlitis I. 634. — bei Typhus I. 15.

Vertigo ab aure laesa IIa. 402. s. auch Menière'sche Krankheit.

Vertigo e stomacho laeso I. 572. 610.

Vierhügel, Herderkrankungen ders. IIa. 340. — in Bez. zu Augenstörungen IIa. 340. 344.

Violinspielerkrampf IIa. 114.

Volumen pulmonum auctum I. 246.

Vomitus matutinus potatorum I. 570.

Vorderarmmuskellähmungen IIa. 93. — bei amyotrophischer Lateralsclerose IIa. 225.

Vox cholerica I. 121.

Wachsniere IIb. 73.

Wadenkrämpfe IIa. 108. —, Disponirung zu dens. IIa. 108. — bei Hysterischen IIa. 109. — nach stärkeren Muskelanstrengungen IIa. 108.

Wanderleber I. 764.

Wanderniere IIb. 91. —, Exstirpation ders. IIb. 94.

Wanderpneumonie I. 283.

Wangengangrän I. 518.

Wärmegefühl, gesteigertes bei Paralysis agitans IIa. 431.

Wasserkissen bei Myelitis IIa. 188.

Wasserkrebs I. 518.

Wasserpfeifengeräusch bei offenem Pyo- od. Seropneumothorax I. 400.

Wasserpocken I. 90.

Wassersucht bei Herzklappenfehlern I. 445.

Wattetampons bei Nasenkatarrh I. 177.

Weakened heart I. 465. 466.

Wechselfieber I. 127. —, perniciöse I. 132.

Wein bei Cholera nostras I. 625. — bei Typhus I. 35.

Weinkrampf IIa. 111. — bei Hysterie IIa. 456.

William'scher Trachealton bei pleurit. Exsudaten I. 382.

Windpocken I. 90.

Wirbelsäule bei Arthritis deformans IIb. 152. — bei Meningitis I. 140. — bei Osteomalacie IIb. 170. — bei Rhachitis IIb. 165.

Worttaubheit IIa. 335. — bei Abscessen der Schläfenlappen IIa. 374.

Wurm I. 156.

Wurmabscesse I. 673.

Wurmfortsatz in Bezug zu Darmeinklemmung I. 655.

Wurstvergiftung IIb. 307.
Wuthkrankheit I. 153. —, rasende I. 153. —, stille I. 153.

Xanthelasma bei Icterus I. 706.
Xanthinsteine bei Nephrolithiasis IIb. 105.

Zahnanomalien bei Diabetes IIb. 248. — bei Rhachitis IIb. 165.
Zahnen I. 524.
Zahnfleischaffectionen bei Diabetes IIb. 248. — bei Scorbut IIb. 226. — bei Typhus I. 19.
Zahnkrämpfe I. 524.
Ziegenpeter I. 520.
Zincum sulfuricum bei Angina pectoris I. 473. — bei Magenkatarrh I. 577.
Zincum oxydatum bei Chorea IIa. 427. — bei Epilepsie IIa. 419. — bei Facialiskrampf IIa. 105.
Zincum valerianicum bei Chorea IIa. 427. — bei Nackenmuskelkrämpfen IIa. 107. — bei Singultus IIa. 111. — bei Trigeminuslähmung IIa. 103.
Zinklähmung IIa. 102.
Zitterbewegungen IIa. 58. — bei amyotrophischer Lateralsclerose IIa. 225. — bei der Basedow'schen Krankheit IIa. 139. — bei Epilepsie IIa. 414. — bei der multiplen Herdsclerose IIa. 191. — bei Osteomalacie IIb. 171. — bei Paralysis agitans IIa. 428. 429. — bei Typhus I. 23.
Zitterkrämpfe IIa. 58.
Zittwerblüthen bei Ascariden I. 674.
Zottenkrebs der Harnblase IIb. 123.
Zuckerbildung bei Diabetes IIb. 245. 254. 257. —, Einfluss fieberhaft. Erkrankungen auf dies. IIb. 246, körperl. Arbeit IIb. 246, psychischer Erregung IIb. 246.
Zuckerharnruhr IIb. 238. s. auch Diabetes mellitus.
Zucker-Nachweis im diabetischen Harn IIb 241.
Zungenatrophie bei amyotrophischer Lateralsclerose IIa. 226. — bei progress. Bulbärparalyse IIa. 276. — bei progressiver Muskelatrophie IIa. 234.
Zungenbändchen bei Keuchhusten I. 229.
Zungenkrampf IIa. 105.
Zungenlähmung bei acuter Bulbärparalyse IIa. 291. — bei Bulbärhämorrhagien IIa. 287. 288. — bei Compression des verlängerten Marks IIa. 293. — bei Embolie u. Thrombose der Basilararterie IIa. 291. — (halbseitige) bei Gehirnblutung IIa. 355.
Zungenverletzung beim epileptischen Anfall IIa. 410. 417.
Zwangsbewegungen IIa. 59. — bei Erkrankungen der mittleren Kleinhirnschenkel IIa. 343. 344. — bei Paralysis agitans IIa. 431.
Zwangslage IIa. 59.
Zwerchfell bei Peritonitis I. 685. — bei Pleuritis I. 383.
Zwerchfellskrampf bei Hysterie IIa. 456. —, klonischer IIa. 110. —, tonischer IIa. 110.
Zwerchfellslähmung IIa. 97. — bei acuter Bulbärparalyse IIa. 292. —, Modification der Athembewegungen bei ders. IIa. 98. —, Therapie ders. IIa. 98.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Strümpell, Adolf,

Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten fü
r Studirende und Aerzte

Bd.: 2,2

1885

Bamberg, Staatsbibliothek -- M.o.416-am(2#2
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11840871-5